

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 24 mars 1904, à 1 heure

PAR

M. Paul-Auguste-Jean BRUNEAU

NÉ A PARIS LE 21 OCTOBRE 1873

DU

NANISME MITRAL

Noms des examinateurs

MM. GILBERT, *Président.*

CHAUFFARD

VAQUEZ

RÉNON

} *Assesseurs.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

IMPRIMERIE PAUL DUPONT

4, RUE DU BOULOI, 4

1904

Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT-PROPOS

Arrivé à la fin de nos études médicales, nous sommes heureux d'exprimer notre profonde reconnaissance à M. le D^r Merklen, qui fut notre premier maître dans les hôpitaux et qui, par ses leçons cliniques au lit du malade, par son enseignement si sûr et si consciencieux, imprima à notre esprit une empreinte ineffaçable.

Nous adressons également l'hommage de notre reconnaissance à M. le Prof. Debove, doyen de la Faculté de médecine, dans le service duquel nous avons achevé nos études et dont les conférences cliniques, que nous avons suivies et suivons encore assidûment, renferment, sous une forme familière et nouvelle, un enseignement extrêmement précieux. Qu'on nous permette aussi de témoigner notre sincère gratitude à M. le D^r P. Sainton, chef de clinique de M. le Prof. Debove, à qui nous devons non seulement mille entretiens cliniques inestimables, mais encore de précieux renseignements au sujet de notre thèse dont il fut l'inspirateur, et à M. F. Rathery, interne des hôpitaux, qui fut le collaborateur de M. le Prof. Gilbert lorsque celui-ci publia

sa communication au sujet du nanisme mitral et dont les excellents conseils ont singulièrement facilité notre travail.

M. le Prof. Gilbert en acceptant de présider notre thèse, inspirée déjà par un de ses remarquables travaux, nous a fait un honneur dont nous sommes heureux de le remercier et dont le souvenir demeurera profondément gravé dans notre mémoire.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Le nanisme mitral, auquel nous consacrons ce travail, représente un type clinique sur lequel, en 1884, M. le professeur Gilbert (1), alors interne des hôpitaux, fit une communication du plus haut intérêt.

Il s'agit d'un malade, atteint de rétrécissement mitral pur, ne présentant pas les signes fonctionnels qui caractérisent cette affection, mais offrant par contre une série de troubles dystrophiques dont le plus apparent est l'exiguïté de la taille.

En consultant les divers travaux parus sur le rétrécissement mitral on peut constater que leurs auteurs ont mentionné, à plusieurs reprises, la coïncidence de cette cardiopathie et de la petitesse de la taille, mais sans y attacher l'importance que M. Gilbert, le premier, y a attribuée.

Cet auteur publiait, en 1884, l'observation que nous reproduisons textuellement en tête de celles que nous avons

(1) GILBERT. *Gazette médicale de Paris*, 26 avril 1884, page 198.

pu réunir et faisait suivre l'histoire de sa malade des réflexions suivantes :

« Souvent, dit M. Duroziez, on est fort empêché de
« remonter au début de la maladie (rétrécissement mitral
« pur), qui peut s'avancer très loin dans l'enfance. » « Dans
« le fait que nous relatons, il paraît difficile, en effet, de
« préciser la date du développement de l'affection cardiaque,
« aussi bien qu'il semble difficile d'en saisir la cause
« génératrice.

« La précocité de l'apparition des troubles fonctionnels
« que signale la malade laisse supposer cependant que le
« rétrécissement mitral s'est développé dans les premiers
« temps de la vie, et que, par suite, la rougeole n'a pu l'en-
« gendrer.

« L'enquête minutieuse à laquelle nous nous sommes
« livré permet de plus d'affirmer que le rhumatisme n'a
« joué aucun rôle dans la production de la lésion.

« Il est donc impossible de retrouver ici l'enchaînement
« classique de ces trois états : 1° maladie aiguë ; 2° endo-
« cardite ; 3° rétrécissement mitral.

« Nous avons rapporté que la malade était scrofuleuse,
« d'apparence chlorotique, petite, chétive, contrefaite et
« qu'elle zézayait en parlant. Nous n'avons pu nous
« défendre de rapprocher ces troubles de ceux du cœur
« dont ils nous donnaient pour ainsi dire la clef. Repoussant
« la proposition de Rilliet et Barthez émise en ces termes :
« Ce sont surtout les enfants chétifs qui ont des maladies
« de cœur », nous avons cru voir là des lésions de même
« ordre, simultanées et non conséquentes, résultant d'un
« arrêt de développement.

« Cette théorie pathogénique nous paraît applicable à un

« certain nombre de cas de rétrécissements purs de la
« mitrale observés chez des femmes chétives et survenus
« dans le jeune âge sans cause appréciable. »

On voit par cet exposé à quel point l'attention de M. Gilbert avait été attirée par la coïncidence, chez une même malade, de ces deux symptômes : petitesse de la taille et rétrécissement mitral. Avant cet auteur, aucun autre n'avait attaché d'importance à la coexistence de ces deux lésions, il nous paraît donc absolument légitime d'attribuer à M. le professeur Gilbert la paternité de cette affection.

Goldstein (1), en 1875, présente, dans sa thèse sur les signes stéthoscopiques du rétrécissement mitral, l'observation d'une malade de petite taille atteinte de sténose mitrale. Deschamps (2) relate, en 1884, sous le titre : « Rétrécissement mitral d'origine congénitale », le cas d'un malade âgé de 17 ans et d'« aspect véritablement infantile ».

Nous trouvons également dans la thèse de Gérard (3) une observation (obs. LIII) reproduite plus loin, d'étroitesse congénitale du système cardio-artériel chez une jeune fille *peu développée*, atteinte de sténose mitrale. E. Servin (4) publie deux observations analogues.

L'observation I de la thèse de Perdereau (5) est plus nette encore : « ...Jusqu'à l'âge de 20 ans, le malade n'a jamais eu

(1) GOLDSTEIN. Thèse de Paris, 1875, observation III.

(2) DESCHAMPS. *Bulletin de la Société anatomique*, 1884.

(3) GÉRARD. Oreillette gauche dans le rétrécissement mitral. Thèse, Paris, 1894.

(4) E. SERVIN. Essai sur le rôle de l'hérédité dans le rétrécissement mitral pur. Thèse, Paris, 1896.

(5) PERDEREAU. Contribution à l'état du rétrécissement mitral pur chez l'homme. Thèse, Paris, 1896.

« aucune indisposition. Il a toujours été *plus faible et plus petit* que les enfants de son âge, mais il a toujours pu partager leurs jeux, la course n'étant pas pour lui une cause de dyspnée.

« ... L'auscultation nous fait entendre à la pointe un roulement diastolique très net. Dans la région de la base, nous entendons un dédoublement du deuxième bruit qui n'est pas influencé par les mouvements respiratoires. »

La malade qui fait l'objet de l'observation II de la thèse de Durand (1) nous fournit encore un exemple très net.

« M^{me} L..., 34 ans.

« Antécédents personnels. La maladie a débuté il y a deux ans par de l'oppression survenant la nuit ou pendant la marche.

« Les urines n'ont jamais été examinées.

« Examen. Roulement présystolique sans dédoublement. On compte 121 pulsations à la minute.

« La malade est *petite* et présente certains symptômes *d'infantilisme*. »

D'autres auteurs, parmi lesquels Giraudeau (2), Teissier (3), Redhon (4), Huchard (5), ont également constaté la coexistence du nanisme et de la cardiopathie.

Nous ne pouvons citer textuellement l'opinion de tous

(1) DURAND. De l'arythmie palpitante dans le rétrécissement mitral. Thèse, Paris, 1898.

(2) GIRAudeau. Rétrécissement mitral et hystérie chez l'homme. *Archives générales de Médecine*, 1890.

(3) TEISSIER. Clinique de la Charité, observation XXXII.

(4) REDHON. Troubles cardiaques dans l'hystérie. Thèse, 1896.

(5) HUCHARD. *Société de Médecine et de Chirurgie pratique*, 1898, page 491.

ces auteurs sans étendre dans une trop large mesure le cadre de ce travail. Nous donnerons d'ailleurs, lorsque nous parlerons de la pathogénie de cette affection, les différents avis qui ont été émis et cela nous conduira naturellement à refaire une partie de l'historique que nous abrégeons ici pour éviter des redites.

C'est d'un récent travail de MM. Gilbert et Rathery, sur le nanisme mitral, paru dans la *Presse médicale*, le 9 mai 1900, que nous nous sommes inspiré ici dans la plus large mesure.

Nous ne pouvons terminer ce chapitre sans mentionner deux travaux tout récents : la thèse de Morlat (1), sur l'infantilisme et l'insuffisance surrénale, et l'article de M. Hirtz (2) sur l'hérédité mitrale.

(1) MORLAT. Infantilisme et insuffisance surrénale. Thèse, Paris, 1903.

(2) HIRTZ. Hérédité mitrale, *Presse médicale*, septembre 1903, n° 75.

CHAPITRE II

DÉFINITION

I. — *Rapport du nanisme et de l'infantilisme*

D'une manière générale, on considère l'infantilisme comme un état d'*enfance permanente* dû à ce que le développement organique de l'individu, au lieu de suivre son évolution normale vers la puberté, se trouve entravé par l'effet de vices de la nutrition résultant de tares héréditaires ou acquises. Lasègue, qui donna à ce syndrome le nom d'infantilisme, le définissait « un état caractérisé par la persistance de certains caractères physiques ou psychiques de l'enfance ». Mais cet auteur ne distinguait pas plusieurs variétés d'infantilisme, ne connaissant pas le myxœdème, il ne différenciait pas les cas d'infantilisme causés par cette affection de ceux qui reconnaissent une autre origine.

Bourneville, en décrivant l'*idiotie myxœdémateuse*, fit faire un pas sérieux à la question, mais le processus thyroïdien ne suffisait pas à expliquer tous les cas d'infantilisme et en particulier ceux dans lesquels il y avait dévelop-

pement à peu près complet de la glande thyroïde et où, par conséquent, il fallait chercher une autre cause à l'arrêt du développement général.

C'est dans ce second groupe que se classe la variété d'infantilisme à laquelle M. Brissaud a donné le nom d'*infantilisme anangioplasique*, par opposition avec l'*infantilisme myxœdémateux*. Le mot *nanisme*, ainsi que le soutient avec juste raison M. le professeur Gilbert, paraît mieux convenir que le mot *infantilisme* à certaines formes anangioplasiques qui ne s'accompagnent pas nécessairement d'un état infantile du sujet. Le mot infantilisme implique, en effet, une idée d'arrêt de l'intelligence qui est loin d'être la règle dans la forme anangioplasique comme il l'est dans la forme myxœdémateuse. Il serait par conséquent plus exact de réserver l'expression infantilisme au myxœdème proprement dit et de qualifier de nanisme des états dans lesquels, comme dans celui qui nous occupe actuellement, on se trouve en présence, non pas d'infantiles, mais bien de petits adultes.

Le nain mitral est, en effet, un individu de petite taille, mais proportionné comme un homme; il ne présente pas la tête volumineuse de l'enfant par rapport à son corps, les organes sont petits mais proportionnés, le corps thyroïde est perceptible; en somme, le trouble trophique paraît porter plutôt sur la masse de l'individu que sur un appareil particulier.

Nous verrons néanmoins qu'il n'en est pas toujours absolument ainsi et que dans certaines formes cliniques, que nous étudions plus loin, l'adaptation fonctionnelle se faisait incomplètement, un organe ou un groupe d'organes peut se trouver moins développé que les autres.

II. — Deux sortes d'infantilisme

On distingue actuellement plusieurs formes d'infantilisme, parmi lesquelles les deux plus importantes sont : l'infantilisme myxœdémateux, si bien décrit par Brissaud et Meige, et l'infantilisme anangioplasique qui tient à des causes multiples.

L'infantilisme myxœdémateux reconnaît pour origine une atrophie du corps thyroïde; nous ne pouvons mieux définir cette variété qu'en reproduisant la description remarquable qu'en donne H. Meige (1).

« Le nom d'infantilisme sert à désigner un état physique
« et mental qui s'observe chez des individus dont l'appareil sexuel a subi, congénitalement ou accidentellement,
« un arrêt dans son évolution.

« Les caractères extérieurs de l'infantilisme sont, à
« l'accroissement de la taille près, ceux qui appartiennent
« à l'enfance jusqu'à l'époque de la puberté.

« Le signalement de l'infantile sera donc ainsi conçu :

« Face arrondie, joufflue, lèvres saillantes et charnues,
« nez peu développé, visage glabre, peau fine et de couleur
« claire, cheveux fins, sourcils et cils peu fournis.

« Torse allongé, cylindrique. Ventre un peu proéminent.

« Membres potelés, effilés de la racine aux extrémités,
« une couche adipeuse d'une assez grande épaisseur enve-
« loppant tout le corps et masquant les reliefs osseux et
« musculaires.

(1) H. MEIGE. L'infantilisme, le féminisme et les hermaphrodites antiques, l'*Anthropologie*, t. IV, 1895.

« Organes génitaux rudimentaires.

« Absence de poils au pubis et aux aisselles.

« Voix grêle et aigre. Larynx peu saillant

« Corps thyroïde généralement petit.

« Tel est le syndrome morphologique qui appartient en
« propre aux infantiles. C'est l'infantilisme pur et simple.
« Un état mental infantile accompagne toujours la malfor-
« mation corporelle. Il concorde en général avec celui de
« l'âge que paraît conserver le corps : légèreté, naïveté, pusil-
« lanimité, pleurs et rires faciles, irascibilité prompte mais
« fugace, tendresses excessives ou répulsions irraisonnées.

« En outre, les facultés morales, affectives et intellectuelles
« subissent des altérations en rapport avec les accidents
« psychopathiques qui relèvent de l'hystérie dont les sujets
« sont fréquemment atteints. »

Cette description s'applique parfaitement à l'infantilisme myxœdémateux. Cette forme peut présenter diverses variétés suivant l'état de disparition du corps thyroïde et l'âge auquel a commencé la maladie; ces variétés sont en nombre infini et toutes subordonnées à l'importance de la lésion thyroïdienne.

Lorsque la disparition de la glande n'est pas complète, on peut se trouver en présence d'une forme de myxœdème fruste, dans laquelle l'intelligence est presque entièrement conservée; on note seulement un peu de bouffissure des téguments et un certain degré de nanisme, bien que la petitesse de la taille ne soit pas un des caractères fondamentaux de l'infantilisme myxœdémateux.

L'arrêt de la croissance est un des caractères cliniques les plus frappants, il est général et porte sur tout le squelette; c'est ainsi que la tête conserve la proportion qu'elle a chez

l'enfant, elle est beaucoup plus grosse que chez l'adulte par rapport au volume du corps.

Ce trouble dans la croissance est dû à la suppression, totale ou partielle, de la fonction thyroïdienne qui détermine une maladie du cartilage épiphysaire à laquelle Hofmeister a donné le nom de *chondrodystrophia thyreopriva*.

L'infantilisme myxœdémateux, dont le type le plus parfait est réalisé par l'*idiotie myxœdémateuse*, reconnaît donc pour cause unique la lésion thyroïdienne. Or, cette glande se compose en réalité de deux tissus distincts, l'un *thyroïdien* qui préside à la fonction trophique du tégument et du squelette, et l'autre *parathyroïdien* sous la dépendance duquel se trouve le système nerveux. On conçoit dès lors que, suivant que la lésion se localise sur l'un ou l'autre de ces deux tissus, on puisse se trouver en présence d'un sujet chez lequel le myxœdème retentit plus particulièrement sur l'intelligence ou se manifeste, au contraire, par un aspect morphologique particulier.

En résumé, la première variété d'infantilisme est représentée par l'infantilisme myxœdémateux, décrit sous le nom d'*idiotie myxœdémateuse* par Bourneville, mais surtout mis en lumière par les remarquables travaux de M. Briesaud; la lésion dominante étant ici l'atrophie du corps thyroïde.

Tout autre est la forme d'infantilisme, bien étudiée par Lorain et Faneau de la Cour, et dite *anangioplasique*.

Nous n'avons plus affaire ici à des enfants, mais plutôt à de petits adultes; en effet, les individus atteints d'infantilisme anangioplasique n'ont pas la face bouffie du myxœdémateux, leurs organes génitaux sont proportionnés à leur taille, leur corps n'est pas entouré d'une couche adipeuse

masquant les reliefs osseux et présentant une surabondance au niveau des creux sus-claviculaires. La tête n'offre pas de dimensions excessives par rapport au reste du corps. En un mot, rien dans l'aspect extérieur de ces sujets ne rappelle le type que nous avons décrit en premier.

La lésion, cause de la dystrophie, est également différente, contrairement aux conclusions de M. Hertoghe (1), d'Anvers, pour qui l'atrophie du corps thyroïde serait la cause de toutes les variétés d'infantilisme qu'il confond d'ailleurs en une seule :

« L'infantilisme est un et la cause initiale est de nature
« dysthyroïdienne. »

L'infantilisme que M. Brissaud a baptisé *anangioplasique* peut relever de causes multiples, en tête desquelles il convient de signaler l'hérédo-syphilis, ainsi que le fait remarquer M. Fournier ; les enfants issus de parents syphilitiques poussent mal, grandissent lentement, marchent tard ; leur puberté est retardée, ils paraissent toujours plus jeunes qu'ils ne sont, la menstruation peut ne pas apparaître, comme dans un cas de M. Lancereaux.

La tuberculose exerce aussi une grande influence sur le développement de l'individu et Faneau de la Cour (2) démontre dans une thèse documentée les rapports étroits de la phtisie et de l'infantilisme. Déjà, en 1836, Hirtz avait attiré l'attention sur l'arrêt de croissance des sujets à qui des parents tuberculeux avaient transmis le germe d'un mal

(1) HERTOGHE. *Bulletin de l'Académie royale de Belgique*, 30 octobre 1897.

(2) FANEAU DE LA COUR. *Le féminisme et l'infantilisme chez les tuberculeux*, 1871.

dont l'action dystrophiante est la cause directe de l'infantilisme.

Trousseau et Hanot nous apprennent la relation existant entre la phthisie et la chlorose, celle-ci pouvant amener à sa suite l'aplasie des vaisseaux, du sang, du système pileux et de l'appareil génital.

Le paludisme et la mauvaise alimentation semblent s'associer dans certains cas pour provoquer l'infantilisme que l'on observe dans des régions marécageuses comme la Sologne, pays pauvre, où les enfants, mal nourris et surmenés physiquement, présentent souvent des troubles de la formation, retard de la puberté, maigreur, rachitisme ; tels sont les *aigrets*, les *seiglauds*, les *fromentins*.

Le paludisme, à lui seul, comme l'a dit M. Lancereaux, peut créer l'infantilisme (1) ; la dystrophie serait dans ce cas, sous la dépendance du fonctionnement anormal de la rate, organe que l'on a pu rapprocher, anatomiquement et physiologiquement, de la glande thyroïde.

Une grande cause d'infantilisme est représentée par l'alcoolisme, ainsi qu'il est facile de s'en convaincre si l'on remarque que les pays où se fabrique de l'eau-de-vie fournissent, en général, les conscrits les plus petits et les plus chétifs. L'alcool agit ici par intoxication générale, cause intense de dystrophie chez un sujet jeune, dont la formation exige le concours de tous les organes, sans exception. Nous ne parlons que de l'alcoolisme de l'enfant lui-même ; mais celui-ci est-il sobre, contrairement à ses ascendants, il n'en possède pas moins une hérédité telle qu'il demeure

(1) LANCEREAUX. *Semaine médicale*, 18 janvier 1893.

grêle, grandit mal, son squelette se développe d'une manière vicieuse, son poil est rare et clairsemé, la puberté est retardée et quelquefois complètement supprimée et le sujet reste infantile, tant au point de vue morphologique que fonctionnel.

Il nous faut aussi dire un mot d'une variété d'infantilisme liée à l'insuffisance des capsules surrénales (1). M. Morlat, dans sa thèse, établit un parallèle entre la sécrétion du corps thyroïde et celle des capsules surrénales, et il conclut que le fonctionnement insuffisant de ces dernières peut être la cause d'un arrêt de développement, d'un infantilisme analogue à celui que l'on observe dans le myxœdème.

Nous citerons brièvement une autre cause de dystrophie, le *rachitisme*, pour arriver à celles qui nous intéressent le plus particulièrement, les *malformations artérielles et cardiaques*.

Une observation, rapportée par M. Brissaud (2), va nous montrer quelle est l'importance de l'intégrité du système vasculaire au point de vue de la formation : il s'agit d'une jeune femme qui, atteinte à l'âge de 10 ans d'une périarthrite coxo-fémorale avec suppuration, vit, dans la suite, sa jambe gauche s'atrophier à cause de l'obstacle apporté à la circulation du membre par les cicatrices qui bridèrent les paquets vasculo-nerveux. Cette angustie artérielle localisée avait produit ici, limité à un seul membre, l'effet atrophique que l'on retrouve, étendu à tout l'organisme, chez un sujet qui présente, par exemple, une aplasie artérielle généralisée ou

(1) MORLAT. Infantilisme et insuffisance surrénale. Thèse, Paris 1903.

(2) BRISSAUD. Leçons sur les maladies nerveuses, 1899, 2^e série.

une malformation cardiaque empêchant le sang d'être versé en assez grande abondance dans la circulation.

Cette coïncidence de l'angustie artérielle et du peu de développement de l'individu a été mise en relief par de nombreux auteurs parmi lesquels nous citerons M. Lancereaux (1).

« Cette disposition anatomique coïncide ordinairement
« avec un développement imparfait, liée à l'état du système
« circulatoire, et une atrophie des organes génitaux qui
« donne aux adultes un certain degré de ressemblance avec
« l'enfant. »

Pour M. Bezançon (2), « il existe un aspect corporel spécial des gens à artères étroites. *Cet aspect n'est pas celui de l'infantilisme*, il s'en rapproche par quelques traits et « y ressemble de plus ou moins loin, selon les sujets.

« Lorsqu'un malade d'apparence chlorotique a la face,
« les aisselles et le pubis glabres, que sa verge et ses testicules sont infantiles, qu'il est pâle, maigre, qu'il a la squelette mince, le thorax étroit, grêle, le cou long et menu,
« ou encore les seins et l'utérus très petits, on peut affirmer presque à coup sûr que ses artères sont hypoplasées ».

On voit par cette description que ces sujets n'ont que quelques signes d'infantilisme, mais qu'ils diffèrent de l'infantile par plus d'un point.

En somme, on comprend actuellement sous le nom d'infantiles une foule de sujets qui n'ont de commun que la petitesse de la taille et la gracilité des formes, et ce mot appliqué indifféremment à ces malades nous paraît pouvoir

(1) LANCEREAUX. Traité d'anatomie pathologique. Etranglement congénital des artères.

(2) BEZANÇON. Thèse de Paris 1889.

créer entre eux une confusion regrettable. Il serait peut-être plus logique de réserver le mot *infantilisme* aux sujets répondant à l'excellente description de M. H. Meige, que nous avons reproduite (p. 10) en entier et qui sont le plus souvent des myxœdémateux et appliquer le mot *nain* aux autres malades qui ne ressemblent aux premiers que par la taille. Les nains seraient donc non pas des infantiles, mais de petits individus analogues à de petits adultes.

Le nanisme serait ainsi l'état d'individus dont la croissance aurait subi un arrêt pour une cause ou pour une autre, et on pourrait de la sorte distinguer plusieurs variétés de nains, par exemple :

Les nains achondroplasiques, que l'on confondait, avant Parrot, avec les rachitiques ;

Les nains microcéphales, par vice de conformation du système nerveux central ;

Les nains rachitiques ;

Enfin les nains anangioplasiques qui reconnaissent pour cause une aplasie artérielle primitive ou consécutive à une lésion cardiaque.

C'est à cette dernière variété de nanisme qu'appartient le type clinique que M. Gilbert a décrit sous le nom de nain mitral.

Le nain mitral est un sujet atteint de rétrécissement mitral pur congénital ou du moins très précoce, et chez lequel un apport insuffisant de sang n'a pu permettre à l'organisme de se développer d'une manière normale ; il semble que tous les organes se sont proportionnés à la petite quantité de sang que peut seulement leur envoyer un cœur qui succomberait à une plus forte tâche. On trouve, en effet, chez ces

sujets de petits vaisseaux ; lorsqu'on examine leurs artères, on constate ce que M. Variot a appelé la *microsphygmie*.

III. — *Définition du nanisme mitral.*

Il est facile de dégager de tout ce qui précède la définition du nanisme qui nous occupe ; nous voyons, en effet, que cette affection doit être considérée comme l'état d'un sujet resté petit mais ne présentant pas les caractères généraux de l'infantile, et atteint, en outre, d'une lésion mitrale.

Il s'agit d'un organisme auquel un cœur insuffisant fournit une trop petite quantité de sang et qui, ne pouvant, pour cette raison, se développer d'une façon normale, s'adapte, en quelque sorte, à son cœur et à ses vaisseaux.

Il résulte de cette *adaptation*, bien différente d'une *compensation*, un petit individu normalement conformé pour sa taille, en un mot, un petit adulte.

Tel sera le nanisme mitral dans toute sa pureté. Ajoutons qu'il n'en sera pas toujours ainsi et que l'on peut se trouver en présence de cas où ce type ne soit qu'ébauché.

En effet, lorsque la sténose mitrale est congénitale ou, tout au moins, très précoce, l'organisme peut s'adapter à son cœur, mais les choses ne se passent plus ainsi lorsque la cardiopathie se développe plus tard, au milieu de la croissance par exemple : le corps offre déjà un certain développement ; celui-ci peut être assez avancé au moment où survient la lésion cardiaque pour que l'adaptation n'étant plus possible, il en résulte un certain nombre de troubles fonctionnels que nous passerons en revue au chapitre de la

symptomatologie, lorsque nous nous occuperons des types de nanismes incomplets.

Quoi qu'il en soit, le nanisme mitral est une variété clinique assez importante pour former à elle seule une entité morbide ; le nanisme mitral possède, en effet, sa pathogénie, sa symptomatologie et son anatomie pathologique spéciales qui en font un véritable type morbide distinct.

Nous définirons donc sous le nom de *nanisme mitral* un type clinique caractérisé par l'association de deux symptômes :

1° Le *nanisme*, constitué par l'*exiguïté de la taille avec conservation des proportions anthropométriques* ;

2° Un rétrécissement mitral nettement perceptible à l'auscultation ; cette lésion cardiaque *ne se révélant par aucun des troubles fonctionnels qui lui sont propres*.

Le premier de ces deux symptômes pouvant être considéré comme fonction du second.

CHAPITRE III.

SYMPTOMATOLOGIE

I. — Nanisme complet.

1° *Nanisme.*

Cette variété clinique représente l'état d'un sujet chez lequel l'adaptation fonctionnelle s'est faite d'une manière tout à fait complète ; le rétrécissement mitral est alors le plus souvent congénital. Lorsqu'il est acquis, il apparaît de très bonne heure, dès le début de la croissance et avant que le développement du corps ait pris une certaine importance, ce qui a permis à tous les organes de se développer d'une manière lente et progressive, et en rapport constant avec l'état du cœur lui-même.

Nous nous trouvons donc en présence d'un petit individu, possédant un petit cœur, de petits organes, le tout proportionné de manière à figurer un petit adulte.

Ainsi que l'a fort bien dit M. le professeur Gilbert, la première chose qui frappe lorsqu'on se trouve en face d'un

de ces malades, c'est la *petitesse de la taille* qui fait tout d'abord penser à l'infantilisme. Mais l'infantilisme se définit : « un état physique et mental qui s'observe chez des « individus dont l'appareil sexuel a subi congénitalement ou « accidentellement un arrêt dans son évolution (1). »

« Dans le type clinique que nous décrivons, disent « M.M. Gilbert et Rathery (2), les fonctions sexuelles peuvent « se faire normalement. Nous n'avons donc pas nécessaire- « ment affaire ici à des infantiles ; il est préférable de dési- « gner ce complexe symptomatique sous un nom à com- « préhension moins restreinte ; c'est pour cela que nous « proposons celui de *nanisme mitral*, définissant le nanisme « une anomalie de l'être humain caractérisée par une dimi- « nution de volume de toutes les parties du corps et par « l'exiguïté de la taille (3). La taille oscille chez ces malades « entre 1^m,40 et 1^m,50 ; c'est souvent pour cette raison « qu'il sont refusés au service militaire. De plus, fait d'une « importance capitale pour la valeur clinique et pathogéni- « que de ce trouble, il y a souvent *discordance absolue* « entre la taille des malades et celle de leurs parents. »

La petite taille que présentent ces malades n'offre, en effet, d'intérêt que comparativement à celle de leurs parents ; si ces derniers étaient également petits on pourrait en conclure que le sujet appartient à une famille de nains et son manque de développement n'aurait plus l'importance que nous y attachons ; mais au contraire le nain mitral a des

(1) H. MEIGE. *Loc. cit.*

(2) GILBERT et RATHERY. *Loc. cit.*

(3) V. DE ROCHAS. — « Nanisme », in *Dictionnaire Dechambre*.

parents de taille élevée, ainsi que l'on peut le constater dans les observations que l'on trouvera à la fin de ce travail.

L'un de nos malades mesure 1^m,41 et pèse quatre-vingt-quatre livres ; son père et ses trois frères offrent des tailles variant entre 1^m,65 et 1^m,80.

Une seconde malade est un peu plus grande, 1^m,50 ; ses parents étaient de haute stature, ses deux frères ont fait leur service militaire dans les cuirassiers.

De deux autres sujets, l'un mesure 1^m,53 (son père, 1^m,60 et sa mère 1^m,62) et l'autre 1^m,56 (son père a plus de 1^m,80). La petitesse de leur taille ne peut donc pas être taxée d'héréditaire et il nous est permis de l'attribuer à l'affection que nous décrivons.

L'exiguïté de la taille constitue donc le seul signe extérieur que présentent les sujets atteints de nanisme mitral ; aucun autre symptôme ne vient attirer l'attention ; certains de ces individus exercent des professions fatigantes sans que leur cardiopathie se révèle par aucun trouble fonctionnel. Cette latence de l'affection cardiaque vient, ainsi que nous l'avons exposé, de l'adaptation des organes qui se proportionnent fonctionnellement à un cœur capable seulement d'un faible travail.

« Et (1) si la constatation de ce fait (la lésion mitrale),
« croyons-nous, ne se présente que rarement, cela tient sur
« tout à ce que le rétrécissement mitral pur originel fait
« partie d'un ensemble où le balancement s'est établi à me-
« sure que le développement s'est fait et que, si rien ne vient
« traverser l'ordonnance régulière de la vie du cœur, on ne

(1) E. SERVIN. *Loc. cit.*

« peut se douter d'une lésion qui n'a pas de symptômes. »

Cette petitesse de la taille n'est pas accompagnée ici, comme dans l'infantilisme, de certains arrêts de développements locaux tels que l'atrophie des organes génitaux, du corps thyroïde, etc. ; on n'observe pas non plus la tête trop grosse pour le reste du corps qui caractérise l'infantile ; le système musculaire est développé ainsi que les organes génitaux qui sont capables d'un fonctionnement normal ; le système pileux offre également un certain développement. On peut donc ajouter au mot *exiguïté* le correctif suivant : *exiguïté de la taille avec conservation des proportions anthropométriques*.

Somme toute, si la petitesse de la taille n'était pas un fait apparent qui attire immédiatement l'attention, rien ne ferait songer à une affection quelconque chez ces sujets, aussi l'épithète de *petits adultes* se trouve-t-elle parfaitement justifiée avec cette restriction que ces petits adultes sont atteints d'une cardiopathie. C'est de celle-ci que nous allons maintenant nous occuper.

2° *Cardiopathie*

Si, pour une raison quelconque, on vient à examiner le cœur d'un de ces sujets on constate le plus souvent, à la palpation, un frémissement cataire présystolique ; ce signe n'est toutefois pas d'une constance absolue, car nous savons que le rétrécissement mitral ne s'accompagne pas nécessairement de cette sensation tactile.

L'auscultation, au contraire, fournit toujours des renseignements précieux.

Lorsqu'on a affaire à une lésion complètement organisée, on peut déceler trois ordres de phénomènes, suivant le degré de la cardiopathie.

A) Au premier degré on constate le rythme mitral tel que l'a décrit le premier Duroziez et sur lequel nous n'insisterons pas; on sait qu'il se compose d'un souffle présystolique, d'un dédoublement du second temps et d'un roulement diastolique. Le dédoublement du second bruit est ici à *précession aortique*, c'est-à-dire que les valvules aortiques claquent avant celles de l'artère pulmonaire.

B) A une phase un peu plus avancée de la sténose mitrale, le dédoublement disparaît et on n'entend plus qu'un roulement diastolique coïncidant avec le frémissement cataire perçu à la palpation et un second bruit un peu plus accentué qu'à l'état normal au niveau de l'artère pulmonaire.

C) Le troisième degré est révélé par un assourdissement du premier bruit et un dédoublement du second temps à *précession pulmonaire*.

Le tableau suivant, que nous empruntons à Potain, schématise bien les phénomènes d'auscultation des trois degrés de la sténose mitrale.

Il nous paraît intéressant de dire quelques mots d'un procédé d'exploration qui peut rendre d'importants services dans certains cas de rétrécissement mitral dans lesquels la lésion n'est pas assez avancée pour fournir des signes d'auscultation bien nets; ce moyen consiste à mettre en évidence l'hypertrophie de l'oreillette gauche qui est, comme on sait, le phénomène qui apparaît le premier dans la sténose de l'orifice mitral.

On appréciera plus aisément l'étendue de cette hypertro-

Signes physiques des différents degrés du rétrécissement mitral.

	1 ^{er} DEGRÉ	2 ^e DEGRÉ	3 ^e DEGRÉ
CLAQUEMENT D'OUVERTURE DE LA MITRALE	Nul	Assez fréquent	Nul
ROULEMENT DIASTOLIQUE	Tonalité grave	Tonalité haute	Nul
PREMIER BRUIT	Éclatant	Dur	Nul
SECOND BRUIT	Dédoublement à précession aortique	Disparition du dédoublement Accentuation du second bruit au niveau de l'artère pulmonaire	Dédoublement à précession pulmonaire

phie par la percussion de la région postérieure du thorax d'après le procédé que Potain a remis en honneur dans ces dernières années.

Piorry fut le premier qui, en 1828, signala l'utilité qu'il y aurait dans certains cas, à pratiquer la percussion du cœur en arrière. Mais à cette époque personne n'attacha d'importance à cette idée.

En 1895, Germe d'Arras (1) renouvela cette tentative, à peu près vers la même époque que Duroziez et Potain.

En 1897, M. E. Barié (2) fit une communication intéressante à ce sujet.

(1) GERME D'ARRAS. Recherches sur les lois de la circulation pulmonaire, etc., 1895.

(2) E. BARIÉ. *Bulletin médical*, 28 juillet 1897.

L'oreillette gauche est la seule partie du cœur qui, placée derrière l'aorte et l'artère pulmonaire, soit inaccessible par la paroi thoracique antérieure. Il est donc logique de chercher sa matité au niveau de la paroi postérieure. Cette surface de matité est contenue dans un *trapèze* compris entre le bord spinal de l'omoplate gauche et le bord gauche du rachis, d'une part, et d'autre part entre deux lignes horizontales passant, l'une au niveau de l'épine de l'omoplate, l'autre au niveau de l'angle inférieur de cet os. C'est dans cette région que doit se pratiquer la percussion de l'oreillette gauche qui, à l'état normal, présente une matité ovale dont le diamètre transverse ne dépasse pas 3 centimètres et le vertical 78 millimètres. Cette zone correspond aux 6^e, 7^e et 8^e vertèbres dorsales.

Dans certains états pathologiques et, en particulier, dans la sténose de l'orifice mitral, affection dans laquelle on observe toujours et, d'une façon précoce, la dilatation de l'oreillette gauche, la percussion faite à ce niveau révèle une matité qui peut aller jusqu'à 65 millimètres transversalement et 120 millimètres verticalement. On voit donc de quelle importance peut être cette exploration qui, dans certains cas, a permis de faire le diagnostic de rétrécissement mitral à une période de la maladie où les signes physiques sont encore à peu près inappréciables (1).

Le pouls des sujets atteints de nanisme mitral est petit, régulier ; il est petit pour deux raisons, d'abord à cause de l'aplasie artérielle qui existe chez ces sujets et qui donne lieu à ce que M. Variot a appelé la microsphygmie, et

(1) E. BARIÉ. Maladies du cœur et de l'aorte.

ensuite à cause du rétrécissement mitral qui ne permet au cœur de lancer à la fois qu'une faible onnée sanguine.

Le malade en question est donc, en même temps qu'un nain, un cardiaque, mais un cardiaque ne présentant aucun symptôme fonctionnel, et l'absence complète de ces derniers contribue beaucoup à donner au nanisme mitral son caractère clinique.

Il semble que leur constitution chétive mette ces malades à l'abri de tout effort prolongé et que, restreignant ainsi leur liberté d'action, elle ne leur laisse faire que ce qui leur est physiquement possible d'entreprendre.

Des grossesses pourront survenir, comme chez une de nos malades, et évoluer normalement.

Nulle raison donc, à moins d'un examen systématique du malade, atteint d'une affection accidentelle tout autre, que la lésion orificielle soit un jour diagnostiquée; durant toute son existence le malade ne sera jamais, fonctionnellement, un cardiaque.

3° *Symptômes accessoires*

En dehors de ces deux symptômes capitaux : exigüité de la taille et cardiopathie, il nous faut parler d'un certain nombre d'autres signes, insistant particulièrement sur l'un d'entre eux qui indique bien nettement l'arrêt définitif de la croissance : *la soudure précoce des épiphyses*.

Nous passerons rapidement sur l'état du sang, qui est plutôt en rapport avec une variété de nanisme décrite plus loin, pour parler de quelques malformations osseuses que l'on peut observer chez ces sujets.

Dans certains cas les arcades sourcilières sont très saillantes. Cette exagération est facilement appréciable à la vue et au toucher.

La déviation de l'axe du nez accompagnée de malformation de la cloison et d'absence du cornet inférieur a été notée ainsi que l'existence du bec-de-lièvre et d'une voûte palatine en ogive.

Le sternum est parfois déformé, il existe au niveau de l'angle de Louis, situé à l'articulation de la poignée avec le corps de cet os, un relief très marqué de la partie supérieure. Il résulte de cette disposition une dépression considérable de la région sternale inférieure. L'appendice xyphoïde peut être dévié latéralement.

On a pu noter l'existence de doigts supplémentaires, de syndactylies et d'amputation congénitale des doigts et des orteils, de même que le prognathisme et la soudure du lobule de l'oreille.

Si l'on examine, par la radiographie, les extrémités osseuses d'un de ces sujets on est frappé de constater une disparition précoce presque complète du cartilage interdiaphyso-épiphysaire. Cette notion est de la plus grande importance car elle permet de prévoir que la croissance de ces individus est, non point seulement retardée, mais définitivement terminée. On trouvera à la fin de ce travail l'épreuve radiographique de la main d'un de nos sujets, montrant très nettement la soudure des épiphyses.

Nous venons de décrire la forme de nanisme mitral la plus parfaite, celle qui, comportant une adaptation fonctionnelle complète, ne présente qu'un seul signe apparent, le nanisme. Mais il n'en est pas toujours ainsi et il existe certaines formes cliniques, dont nous allons à présent nous

occuper, dans lesquelles l'adaptation fonctionnelle a été moins complète, quelquefois même nulle, d'où une série de troubles plus ou moins prononcés.

Nous étudierons successivement les cas à adaptation fonctionnelle incomplète et ceux à adaptation nulle.

II. — Formes cliniques.

1° *Adaptation fonctionnelle incomplète.*

Cette variété est, sans aucun doute, celle qui se présente le plus souvent à l'observateur.

Lorsque la cardiopathie, au lieu de débiter tout à fait au commencement de la croissance, se manifeste à un âge plus avancé, à un moment où l'organisme a déjà acquis un certain développement, on pourra alors constater quelques symptômes qui font défaut dans le type précédent.

Tant que le corps et les organes conservent un volume en rapport avec la quantité de sang que le cœur peut leur envoyer, nul trouble ne révèle la lésion orificielle. Mais lorsqu'au moment de la puberté tous les tissus prennent part au mouvement de croissance générale et exigent un plus grand apport sanguin, le cœur lui-même se développe et c'est alors que son ventricule gauche va devenir disproportionné par rapport à l'orifice mitral rétréci, les signes fonctionnels vont par là même apparaître.

C'est ainsi que, cliniquement, le rétrécissement mitral ne devient perceptible qu'à la puberté. Celle-ci suit-elle son

cours normal? Le type du nanisme mitral *sans aucune adaptation fonctionnelle* se trouve réalisé. Plus souvent cette évolution est entravée au moins en partie et le malade présente alors diverses variétés de nanisme suivant que les troubles trophiques se sont localisés à tel ou tel appareil.

Nanisme cérébral.

Certains sujets offrent un état psychique tout particulier, loquacité, exubérance de langage, zézaïement; leur intelligence est fort au-dessous de la moyenne; ils ont des idées baroques, originales. De plus on note une puérilité manifeste, une extrême pusillanimité, ou encore, comme un véritable enfant, le malade dit les plus grosses sottises sans s'inquiéter de la valeur de ses paroles. D'autres fois, il est apathique, paresseux, incapable d'aucun effort. Cet état pourra représenter le nanisme cérébral, déterminé par un arrêt de développement du cerveau; on ne confondra pas cette forme avec ce que M. E. Dupré (1) a décrit sous le nom de puérilisme mental, état de certains adultes dont les fonctions cérébrales ont subi une régression telle qu'ils paraissent tomber en enfance.

On se trouve parfois en présence de troubles rappelant nettement l'hystérie. Giraudeau (2) a signalé chez trois malades de petite taille, atteints de rétrécissement mitral, des manifestations très nettes d'hystérie, crise hystéro-épileptique, hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle, c'est ce que

(1) E. DUPRÉ. *Revue neurologique*, 31 août 1903.

(2) GIRAudeau. *Loc cit.*

l'on a appelé l'*hystérie mitrale*. Lorsque cette névrose se localise sur le cœur, on note l'exagération de la dyspnée et des palpitations, d'où précordialgies, crises douloureuses pseudo-angineuses.

Dans d'autres cas, c'est de l'épilepsie cardiaque, telle qu'elle a été décrite par MM. Lemoine et Potain. Huc(1) rapporte des observations de rétrécissement mitral accompagné de manifestations hystériques, mais il ne note pas la taille des individus.

Nanisme sanguin.

On peut constater également un nanisme sanguin dont M. Gilbert a publié, en 1884, une observation très démonstrative.

Il s'agit d'une malade petite, chétive, contrefaite, dont la figure était pâle et les muqueuses un peu décolorées; on trouvait dans les vaisseaux du cou un souffle continu, léger, avec renforcement systolique. Elle avait l'apparence d'une chlorotique et l'on notait une légère diminution du nombre des globules rouges. Elle était d'un caractère triste, très impressionnable et zézayait en parlant.

Potain et Germain Sée ont noté la fréquence de l'association de la chlorose et du rétrécissement mitral. Germain Sée et son élève Bonet(2) considèrent plutôt la chlorose cardiaque comme une maladie particulière distincte du rétrécissement

(1) HUC. Maladies du cœur et névroses. Thèse 1891.

(2) BONET. Chlorose cardiaque. Th. 1887.

mitral et pourtant on constate que, sur quatorze observations rapportées par Bonet, deux seulement notent la guérison complète et encore avec persistance d'un souffle présystolique. Il semble donc qu'il s'agissait de malades atteints de rétrécissement mitral dont l'unique signe fonctionnel consistait en un état hypoplasique du sang.

Les auteurs que nous venons de citer n'ont insisté que sur la coexistence d'une lésion mitrale et de différents signes cliniques de chlorose chez un même sujet, mais sans donner aucun renseignement sur l'état du sang.

Ce n'est que depuis les travaux de MM. Gilbert et Rathery que l'on connaît l'état du liquide sanguin dans la chlorose mitrale.

Voici les chiffres qu'ils donnent : dans un cas (1) le nombre des globules rouges est de 3.700.000, la richesse globulaire étant de 2.770.000, et la valeur globulaire de 0,751. Dans un autre cas (2) on trouve : nombre de globules rouges, 3.300.000; richesse globulaire, 3.047.422 et valeur globulaire 0,918.

Dans le dernier travail paru sur le nanisme mitral (3), l'examen du sang donne comme nombre de globules rouges 3.769.600 et comme valeur globulaire 0,81.

D'après ces trois examens hématologiques, on voit que dans la chlorose mitrale l'anémie est peu marquée d'une part, et que, d'autre part, le taux de l'hémoglobine et le chiffre des hématies s'abaissent d'une façon presque parallèle, si bien que les globules subsistants contiennent

(1) Voir Obs. V.

(2) Voir Obs. VI.

(3) GILBERT et RATHERY. (*Arch. générales de médecine*, 1^{er} mars 1904.)

une quantité d'hémoglobine presque normale (Gilbert et Rathery).

Nanisme thyroïdien.

Dans quelques cas on note l'atrophie du corps thyroïde ; le larynx est peu saillant et la palpation de la glande thyroïde révèle une diminution de volume.

Nanisme génital.

Cette variété se rencontre assez rarement, nous rentrons alors dans le cadre de l'infantilisme ou du féminisme.

Chez quelques-uns on observe la stérilité, des troubles ou des retards dans la menstruation. Quelquefois de véritables métrorragies apparaissent à l'époque de la puberté, ainsi qu'on en trouve des exemples dans la thèse de D. VÉRIN (1). L'accouchement peut se faire normalement comme le cas s'est produit chez une de nos malades, mais on peut aussi se trouver en présence d'accidents gravido-cardiaques analogues à ceux décrits par Peter.

Nanisme rénal.

Cette lésion est inconstante ; on l'a toutefois observée dans une des rares autopsies dont il nous a été permis de prendre

(1) D. VÉRIN. Contribution à l'étude de la métrorragie dans le rétrécissement mitral (Thèse, Paris, 1894).

connaissance et dans laquelle on note comme poids des reins quarante grammes et cinquante grammes.

Les urines sont parfois albumineuses; l'examen de la perméabilité rénale par les injections de bleu de méthylène nous a donné des résultats normaux. Il est donc impossible d'affirmer que cette lésion se retrouve dans tous les cas.

Nanisme gastrique.

Indépendamment des troubles gastriques que l'on note si fréquemment chez les sujets atteints de sténose mitrale, il semble qu'il puisse exister de plus un état spécial de l'estomac, caractérisé par son peu de capacité, ainsi que nous le relatons dans une de nos observations; le malade est ici un très petit mangeur sans que pour cela ses digestions soient toujours nécessairement pénibles.

2° Adaptation fonctionnelle nulle.

Dans cette classe rentrent tous les sujets qui, atteints de rétrécissement mitral congénital et arrivés à la période de puberté, voient leur formation s'accomplir sans arrêt, le développement de leur corps et de tous leurs organes s'effectuer normalement; c'est ce que nous pourrions appeler, si nous ne craignons de paraître nous contredire, le nanisme mitral sans nanisme.

Le cœur, essayant de suffire à une tâche devenue rapidement beaucoup plus lourde, s'hypertrophie, sans toutefois parvenir à compenser l'étroitesse de l'orifice auriculo-ven-

triculaire gauche : le cœur s'efforce de suppléer par la *compensation* au défaut d'*adaptation* des autres organes. La conséquence s'en déduit aisément : apparition, à l'époque de la puberté, des accidents qui caractérisent le rétrécissement mitral, dyspnée d'effort, dyspepsie, hémoptysies, palpitations, etc.

Le nanisme est ici exclusivement localisé à la valvule mitrale, sans qu'aucun autre organe participe à l'hypoplasie ; c'est là le point de départ de troubles fonctionnels qui vont aller en augmentant à mesure qu'augmentera la disproportion entre le cœur et les autres organes, jusqu'au moment où cette disproportion sera telle qu'elle sera devenue incompatible avec la vie.

De tels cas ne rentrent que par extension dans le cadre que nous nous sommes tracé, aussi n'y insisterons-nous pas ; nous n'en avons parlé qu'à cause du léger lien qui les rattache à notre type : la sténose mitrale congénitale ; l'évolution ultérieure de la lésion s'éloignant totalement de celle qu'il est habituel d'observer dans le nanisme mitral.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous nous trouvons en présence d'une lésion extrêmement bénigne et compatible avec une existence à peu près normale, c'est ce qui explique la rareté des autopsies et ce qui rendra forcément ce chapitre incomplet.

Nous ne pouvons relater aucune autopsie personnelle; les sujets que nous avons observés se portant bien actuellement, il nous est donc impossible de décrire avec netteté et certitude les altérations qui appartiennent au nanisme mitral.

Nous pouvons toutefois examiner les relevés anatomo-pathologiques de travaux antérieurs sur le rétrécissement mitral et dans lesquels nous avons vu que certains cas semblent se rapprocher de notre type clinique.

Plusieurs auteurs signalent l'angustie congénitale de l'aorte et de l'artère pulmonaire et la diminution du diamètre des gros vaisseaux; nous ne pouvons toutefois affirmer que ces lésions se rapportaient d'une manière certaine à des cas de nanisme mitral.

Dans la thèse de Gérard (1) se trouvent relatées plusieurs observations dans lesquelles il note, chez des sujets atteints de rétrécissement mitral pur, une petitesse du cœur, « sorte d'infantilisme cardiaque » ; l'observation suivante surtout nous paraît rentrer nettement dans le cadre de notre syndrome :

Il s'agit d'une jeune fille de seize ans, de petite taille et peu développée (taille, 1^m,50; largeur des épaules, 34 cm.). Le thorax est normal, mais grêle.

L'autopsie de la malade révèle une étroitesse bien nette du système artériel; l'aorte thoracique mesure, à son origine, 3 cm.,7, l'aorte abdominale 2 cm.,5, l'artère iliaque primitive 1 cm.,2; cette dernière ne paraît pas plus volumineuse qu'une artère humérale d'adulte.

L'examen du cœur permet de constater que l'orifice mitral ne laisse passer que l'extrémité du petit doigt, tandis que les deux derniers doigts peuvent être introduits dans l'orifice aortique. Il y a amoindrissement des cavités ventriculaires ; les piliers sont très peu développés, sinon atrophiés.

Il semble donc que nous nous trouvions en face d'un véritable nanisme cardiaque et artériel.

Dans un cas relaté par MM. Moutard-Martin et Bacaloglu, on constatait un rétrécissement considérable de l'aorte thoracique et abdominale. Dans son ensemble, tout l'arbre artériel rappelait celui d'un enfant de douze ans (le sujet en avait vingt-deux). Les artères rénales étaient toutes petites et les reins atrophiés pesaient 40 et 50 grammes.

(1) GÉRARD, *loc. cit.*

Tous les organes peuvent être atteints de cette hypoplasie, quelquefois à un degré différent; en général, les viscères sont proportionnés au système artériel.

On a noté la néphrite scléreuse et, rarement, le nanisme utérin.

Il est enfin un organe dont la lésion présente une importance qui ne peut nous échapper, étant donnée la petite taille des sujets, c'est le corps thyroïde.

Pour M. Brissaud, cette glande serait toujours lésée et ce serait là la cause de l'arrêt de développement si frappant que l'on observe chez nos malades.

M. Delpuch a trouvé que la lésion de cet organe n'était pas constante et ne pouvait suffire à expliquer la petitesse de la taille. D'autre part, il peut sembler logique d'attribuer l'état du corps thyroïde à un défaut d'irrigation sanguine dû à l'exiguïté du système vasculaire. Les rapports qui semblent exister entre les lésions des organes et des vaisseaux, d'une part, et le rétrécissement du système vasculaire, d'autre part, sont encore discutés.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

Les divergences d'opinions assez nombreuses qui existent au sujet de la pathogénie du nanisme mitral peuvent être classées en trois catégories suivant que l'on prend pour base l'une des hypothèses suivantes :

— Les troubles trophiques sont primitifs et le rétrécissement mitral secondaire.

— La sténose mitrale est primitive et le nanisme est secondaire.

— Le rétrécissement mitral et les troubles trophiques sont contemporains.

Nous allons passer successivement en revue ces trois hypothèses, insistant plus particulièrement sur la seconde qui nous paraît être la mieux justifiée.

I. — *Les troubles trophiques sont primitifs et le rétrécissement mitral secondaire.*

Cette théorie qui n'est autre que celle de Rilliet et Barthez, d'après lesquels ce sont toujours les enfants chétifs qui sont

sujets aux maladies de cœur a été reprise plus récemment par quelques auteurs. Potain et son élève, M. P. Teissier⁽¹⁾, ont mis en lumière la relation qui existe entre les endocardites et la tuberculose, celle-ci agissant soit directement, sous forme d'endocardite tuberculeuse, soit par l'effet du bacille et de sa toxine, cette dernière étant capable de transformer le tissu conjonctif des valvules en un tissu fibreux adulte et rétractile.

D'après M. P. Teissier, toutes les sténoses orificielles pourraient reconnaître cette origine.

« Or la tuberculose héréditaire affecte plusieurs types :
« le type scrofuleux, le type chlorotique, le type débile
« congénital comprenant l'infantilisme ou le féminisme,
« enfin et surtout les arrêts de développement ou les vices
« de conformation. »

Le même auteur note, dans plusieurs observations de sclérose de l'endocarde chez des tuberculeux, une atrophie considérable du cœur, qui peut arriver à ne plus peser que 150 grammes; de même, il existe une diminution de volume des gros vaisseaux et une exiguité de la taille, 1^m,55, accompagnée de troubles dystrophiques (2).

Virchow, Rokitansky, Benecke ont également noté la fréquence des lésions cardiaques et artérielles chez les chloro-anémiques tuberculeux et ont attribué à cette étroitesse congénitale du système vasculaire la raison de la transmission de la tuberculose par hérédité. M. Delpeuch

(1) P. TEISSIER. Des lésions de l'endocarde chez les tuberculeux. (Thèse, Paris 1894.)

(2) P. TEISSIER, *loc. cit.*, observation LIX.

n'incrimine pas particulièrement la tuberculose ; il admet « que ce qui aurait été transmis par héritage, ce serait, non « la tuberculose, mais un état particulier d'impuissance, « résultant de l'infériorité de l'un des générateurs. Il existe- « rait une véritable asthénogénie et les sujets atteints s'im- « mobiliseraient le plus souvent dans le moule de la période « prépubère ».

Certains auteurs mettent sur le compte de la syphilis héréditaire les troubles trophiques et la cardiopathie.

Perdereau (1), citant Jacquet (2), admet que la syphilis héréditaire exerce, sur l'endocarde et sur tout le système vasculaire, une action irritante qui produit à la longue la lésion cardiaque et l'arrêt de développement.

II. — *La sténose mitrale est primitive et le nanisme secondaire.*

Le rétrécissement mitral, dans ce cas, pourrait soit être héréditaire (3) ou dû à une endocardite intra-utérine ainsi que le fait a été noté par Blache (4), Haranger (5) et Sansom (6), soit acquis dès l'enfance avant l'évolution de la puberté.

(1) PERDEREAU. Contribution à l'étude du rétrécissement mitral pur chez l'homme. (Thèse, Paris 1896.)

(2) JACQUET. Le rétrécissement mitral dans l'hérédosyphilis. (*Soc. de dermat. et syph.*, 9 janvier 1896.)

(3) HIRTZ. De l'hérédité mitrale. (*Presse médicale*, septembre 1903.)

(4) R. BLACHE. Essai sur les maladies du cœur chez les enfants. (Thèse, Paris 1896.)

(5) HARANGER. Endocardite congénitale du cœur gauche. (Thèse, Paris 1882.)

(6) SANSOM. (*American Journal of medical sciences*, mars 1890.)

Cette hypothèse rend parfaitement clair le mécanisme des troubles trophiques et permet en même temps d'expliquer les différentes variétés cliniques de l'affection.

Le cœur a pour fonction de lancer à chaque systole, dans tout l'organisme, la quantité de sang nécessaire à la nutrition de l'individu. On conçoit aisément que si l'orifice auriculo-ventriculaire gauche ne présente qu'une ouverture rétrécie et incapable de livrer passage, au moment de la diastole, à une masse de sang suffisante pour remplir, comme à l'ordinaire, le ventricule, ce dernier, lors de sa contraction systolique, ne pourra lancer dans le système vasculaire qu'une quantité de sang minime et d'autant plus inférieure à la normale que l'orifice mitral est plus rétréci. Ce défaut d'irrigation sanguine ne se fera pas sentir tant que l'organisme restera proportionné à la quantité de sang qu'il reçoit. C'est ce qui a lieu dans le type que nous avons décrit sous le nom de *nanisme complet*, dans lequel il y a adaptation de l'individu à son cœur; mais, à l'époque de la puberté, lorsque les tissus, en voie d'accroissement, exigent une quantité plus grande du liquide nourricier qu'est le sang, le ventricule gauche, malgré son augmentation de volume, ne pourra envoyer plus de sang qu'il n'en reçoit par son orifice rétréci et les troubles fonctionnels vont faire leur apparition.

On admet d'ailleurs, en clinique, que le rétrécissement mitral ne se révèle par ses signes fonctionnels qu'au moment de la puberté, à cause précisément de l'accroissement général des organes auquel ne peut suffire le travail restreint d'un cœur insuffisant.

Plus le développement du corps prendra d'extension, plus les phénomènes cardiaques se développeront jusqu'à devenir

parfois incompatibles avec une survie prolongée. Mais que le processus inverse se réalise, que la croissance s'arrête, que le corps conserve définitivement un volume restreint, proportionné au travail que peut fournir le cœur et voilà constitué le type du petit adulte, du *nain mitral*, qui n'est pas à proprement parler un malade, puisque sa lésion ne se révèle par aucun trouble qui puisse entraver l'activité du sujet. L'auscultation seule met en évidence la lésion.

« La nature (1) semble vouloir dans ces cas proportionner
« l'organisme avec le travail que peut fournir le cœur lésé.
« Ce nanisme s'accompagnera ainsi d'un rétrécissement
« général du calibre des vaisseaux, d'où l'existence d'une
« véritable hypoplasie artérielle. La masse totale du sang
« étant diminuée, les canaux vecteurs du liquide nourricier
« ayant des dimensions réduites, les organes ne pourront
« plus croître et le nanisme cardiaque sera la cause de
« nanismes viscéraux. Il existe donc une sorte d'adaptation
« de tout le calibre artériel qui devient plus petit et se ré-
« tracte; d'où comme conséquence une adaptation de tous
« les tissus. Ceux-ci seront normaux comme structure,
« mais le nombre de leurs éléments constitutifs sera consi-
« dérablement diminué. »

Un grand nombre d'auteurs se sont rangés à cette opinion, considérant le rétrécissement mitral comme la cause des troubles trophiques. Nous citerons d'abord M. le professeur Gilbert qui s'est rallié à cette théorie après avoir pensé que le rétrécissement mitral et l'hypoplasie étaient

(1) GILBERT et RATHERY. Nanisme mitral. (*Presse médicale*, 9 mai 1900.)

contemporains et sous l'influence d'une dystrophie originelle. M. Gilbert est d'ailleurs, à notre connaissance, le premier auteur qui ait mis en lumière l'importance du symptôme nanisme accompagnant le rétrécissement mitral; la première observation sur ce sujet fit l'objet d'une communication qu'il publia dans la *Gazette Médicale de Paris*, en 1884. C'est cette même observation que nous reproduisons plus loin; il en est peu qui montre aussi nettement les rapports du rétrécissement mitral et des troubles trophiques. Les réflexions dont M. Gilbert accompagne cet exposé prouvent l'importance qu'il attacha dès le début à l'association de ces deux symptômes.

Les divers auteurs que nous allons citer se rallient à cette même théorie :

« En second lieu (1), et comme conséquence de l'impar-
« faite distribution du sang aux organes qu'il est chargé
« d'alimenter, il existe souvent un vice originel de la nutri-
« tion, qui a pour effet un retard ou un arrêt plus ou moins
« complet dans le développement de l'ensemble de l'orga-
« nisme. C'est ainsi qu'on remarque chez ces individus
« une faiblesse musculaire générale, l'impossibilité de se
« livrer à des efforts énergiques, de l'étroitesse du thorax,
« une *petitesse de la taille*, un développement intellectuel
« médiocre, un caractère apathique, une demi-somnolence
« perpétuelle, un épanouissement incomplet des attributs
« de la puberté, chez les femmes, une menstruation défec-
« tueuse ou nulle, etc.. »

(1) RAYNAUD. Art. « Cœur. » (*Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, page 339.)

« Par suite (1) du rétrécissement mitral, une moindre
« quantité de sang pénètre dans le ventricule gauche, et
« c'est ainsi que dans les sténoses très serrées on a vu
« parfois que la capacité de celui-ci pouvait admettre à
« peine une ou deux cuillerées de liquide sanguin. Donc
« c'est surtout du rétrécissement mitral que l'on peut répé-
« ter ce que Beau disait de l'asystolie : *le cœur émet moins*
« *de sang qu'il n'en reçoit*. Le débit ventriculaire étant con-
« sidérablement diminué, il en résulte qu'il passera moins
« de sang dans l'aorte et dans tout le système artériel, d'où
« une sorte d'*adaptation* de tout le calibre aortique qui
« devient plus petit et se rétracte, absolument comme le
« ventricule gauche, d'où la diminution d'apport sanguin
« dans les organes, d'où encore les arrêts de développe-
« ment qui peuvent se manifester de bonne heure dans la
« croissance de l'individu, sorte d'infantilisme mitral. »

« Souvent (2) la croissance s'opère mal et l'enfant est
« entravé dans son développement; la *taille reste petite*, le
« thorax est étroit, les signes de l'infantilisme se dessinent
« au moment de la puberté, l'intelligence est médiocre, le
« caractère apathique, l'enfant est paresseux, incapable
« d'énergie et de volonté; on le gronde parce qu'il est mou,
« lent dans ses mouvements et que, se plaignant d'être fati-
« gué, il a constamment sommeil. »

Nous tenons à citer aussi l'opinion que notre maître

(1) HUCHARD. Les oreillettes et le poumon dans le rétrécissement mitral. (*Bulletin médical* 1894, page 447.)

(2) SPRINGER. La croissance et les cardiopathies. (*Semaine médicale*, 1895, p. 493.)

M. Merklen (1) émit dans un article paru dans le *Bulletin médical*, au sujet de l'influence dystrophiante du rétrécissement mitral.

« Quand la sténose mitrale se produit dès la première enfance, elle entraîne un retard ou un arrêt de développement qui se traduit par les apparences de la chlorose et peut aller jusqu'à l'infantilisme. »

Cailleux (2), élève de M. Huchard, insiste sur le fait de l'adaptation fonctionnelle :

« Si au contraire, la lésion s'établit plus tôt pendant la période d'accroissement, entre 15 et 20 ans, non seulement le ventricule s'adaptera en s'atrophiant au volume de l'ondée sanguine que laisse passer l'orifice rétréci, mais les artères, les viscères, le corps tout entier participeront dans une mesure variable et non négligeable à la diminution circulatoire qui résulte de la lésion. L'organisme s'achèvera dans les conditions restreintes de la circulation, il se mettra en harmonie avec la diminution fonctionnelle du cœur. Par les exigences moindres de son entretien et de son activité physiologique, il lui épargnera une partie de cette somme de travail qu'il ne peut fournir sans effort.

« C'est surtout dans la sténose infantile que l'adaptation de tous les organes se manifeste, l'organisme devient alors l'auxiliaire de la lésion.

« Ajoutons que ce n'est pas seulement le système arté-

(1) MERKLEN. Les degrés du rétrécissement mitral et son influence dystrophiante. (*Bulletin médical*, 1900, page 107.)

(2) CAILLEUX. De la longue durée du rétrécissement mitral. (Thèse Paris, 1898.)

« riel qui s'adapte; les viscères, moins irrigués, se dévelop-
« pent moins aussi et le corps tout entier subit un dévelop-
« pement d'autant moindre que les éléments de son
« accroissement sont moins abondants.

« En somme, si le cœur est conditionné pour un faible
« travail, le corps est constitué pour un petit cœur, les rap-
« ports restent normaux ou presque entre le centre et la
« périphérie. »

On conçoit que pour que cette adaptation devienne complète, comme elle l'est dans le type que nous avons décrit sous le nom de *nanisme complet*, il est nécessaire que la lésion survienne à une période encore peu avancée de la vie, avant que la croissance soit définitive.

C'est ce qui explique que le nanisme mitral existe dans les cas de rétrécissement mitral pur congénital.

Il peut se rencontrer néanmoins dans la sténose mitrale d'origine rhumatismale lorsque celle-ci s'est produite d'assez bonne heure pour entraver le développement de l'organisme.

Par suite de quel mécanisme se produit cette adaptation sous forme d'arrêt de développement ?

On peut penser avec M. Brissaud que le corps thyroïde, insuffisamment vascularisé par suite du rétrécissement du calibre de ses artères nourricières, en est la principale cause.

Il est cependant à remarquer que les lésions de cette glande ne se rencontrent pas d'une manière constante dans l'affection qui nous occupe et que, même lorsqu'elles existent, elles paraissent plutôt faire partie de la dystrophie générale qu'en être la cause.

Le rétrécissement général du système artériel peut agir sur le développement par la soudure précoce des épiphyses,

phénomène que l'on observe fréquemment dans le nanisme mitral.

Quelle que soit la manière dont agisse la sténose artérielle, il n'en est pas moins certain que c'est elle qui est la cause primordiale de l'adaptation organique qui permet à la lésion cardiaque de rester absolument latente.

Il est à remarquer, toutefois, que cette adaptation n'implique pas forcément un fonctionnement des organes identique à ce qu'il était chez l'enfant, les tissus sans s'être accrus, n'en ont pas moins acquis de nouvelles propriétés; le nain mitral, en effet, n'est pas un enfant, mais bien un petit adulte et ses organes génitaux, entre autres, possèdent des fonctions que peut seule leur conférer une puberté accomplie.

III. — *Le rétrécissement mitral et les troubles trophiques sont contemporains.*

Cette théorie, émise en 1884 par M. Gilbert, a été reprise par divers auteurs, parmi lesquels nous citerons M. Servin (1) :

« Outre le cas d'hérédité dont nous avons parlé, il peut encore se faire que l'enfant soit en proie à un état général
« de dégénérescence dont sa lésion fait partie au même
« titre que d'autres malformations et déviations du type
« somatique normal. Et cette dégénérescence se manifeste
« quelquefois, à n'en pas douter, par d'autres signes que

(1) E. SERVIN, *loc. cit.*

« ceux fournis par le cœur. Il est fréquent, en effet, de
« remarquer chez certains porteurs de rétrécissement
« mitral les signes d'un infantilisme plus ou moins mar-
« qué. »

Les troubles trophiques observés dans ce cas pourraient tenir à deux causes, suivant qu'il s'agirait de malformations congénitales étendues à plusieurs organes ou même à tout l'organisme, ou d'une dystrophie analogue à celle qui détermine les sténoses artérielles des chlorotiques (1).

(1) DREYFUS-BRISSAC. *Gazette hebdomadaire*, 1892.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

La caractéristique de notre variété de nanisme, ce qui la distingue d'une manière complète de toute autre, c'est la lésion cardiaque, mais cette lésion ne peut être perçue que par un examen attentif et, à première vue, il devient assez délicat de faire une différence entre un nain mitral et un certain nombre de variétés d'autres nains dont nous allons passer en revue dans ce chapitre les caractères spéciaux, afin de montrer de quelle façon l'aspect extérieur des premiers peut, à lui seul, servir à les différencier dans une certaine mesure.

Quelles sont d'abord les autres affections pouvant donner lieu au symptôme *exiguïté de la taille* ? Nous citerons : l'infantilisme myxœdémateux, l'infantilisme anangioplasique du type Lorain et Faneau de la Cour, l'achondroplasie et le rachitisme.

Examinons successivement chacun de ces types cliniques et voyons les différences apparentes qui nous permettront d'en distinguer le nain mitral.

I. — *Infantilisme myxoédémateux.*

Ce qui caractérise l'infantilisme myxoédémateux, c'est, indépendamment de son état mental si spécial, la bouffissure de la face, la grosseur de la tête par rapport au reste du corps, l'absence de poils, l'atrophie des organes génitaux, etc. Nous avons vu qu'aucun de ces signes ne se retrouve chez le nain mitral; la distinction est donc ici facile à faire et il suffit d'un simple coup d'œil pour être frappé du peu de rapport qui existe entre les deux sujets.

II. — *Infantilisme anangioplasique.*

Nous avons décrit ce que M. Brissaud entend par cette expression « anangioplasique » et nous avons même insisté sur ce fait que si le nanisme mitral se distingue de cette forme par l'absence des caractères de l'infantilisme, il s'en différencie de plus par la constance de la lésion cardiaque, la sténose mitrale.

III. — *Achondroplasie.*

L'achondroplasique se distinguera à première vue du nain mitral par ses déformations caractéristiques qui font que chez lui les proportions anthropométriques sont loin d'être normales (1). La *micromélie* et la *macrocéphalie* sont, chez ces

(1) LERICHE. « De l'achondroplasie chez l'adulte ». *Gazette des hôpitaux*, 20 et 27 février 1904.

sujets, si apparentes qu'elles suffisent souvent à faire le diagnostic. Un examen plus complet deviendrait-il nécessaire dans un cas douteux, que la radiographie trancherait immédiatement la question, car nous avons vu que le nain mitral présente une soudure précoce des épiphyses et il est établi, d'autre part, que l'achondroplasie s'accompagne d'un retard très manifeste dans l'ossification des cartilages interdiaphyso-épiphysaires; M. Pierre Marie (1), cite le cas d'un achondroplasique de quarante ans, chez lequel cette ossification ne paraît pas être achevée.

IV. — *Rachitisme.*

De même que l'achondroplasie, le rachitisme sera aisément reconnu aux malformations osseuses qui caractérisent cette affection, et sur lesquelles il n'est point besoin d'insister; on ne les retrouve jamais dans le nanisme mitral pur et dans le cas où cette variété de nanisme se trouverait associée au rachitisme, l'auscultation permettrait de soupçonner la présence de cette autre cause d'hypoplasie.

(1) PIERRE MARIE. L'achondroplasie dans l'adolescence et l'âge adulte, *Presse médicale*, 14 juillet 1900.

CHAPITRE VII

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

1° *Pronostic.*

Suivant que nous envisagerons l'une ou l'autre des formes que nous avons décrites, le pronostic variera considérablement.

La forme *nanisme complet*, ainsi que nous l'avons vu, ne s'accompagne d'aucun signe fonctionnel : le sujet ne se doute nullement qu'il est porteur d'une lésion cardiaque, les efforts ne sont pas pour lui une cause de palpitations ; nous citons dans nos observations les cas de deux sujets qui, bien qu'exerçant des métiers fatigants, ne se plaignaient pas de leur cœur, leur petite taille attirait seule l'attention et la découverte de leur rétrécissement mitral fut toute fortuite.

Le pronostic sera donc ici favorable, le cœur n'ayant pas même besoin de lutter par la compensation contre une lésion à laquelle tout l'organisme s'est adapté dès l'époque de sa formation. Tant que les organes conserveront leurs proportions restreintes, il n'y aura aucune raison pour que

l'affection cardiaque se révèle et la vie du sujet ne sera pas menacée.

Il est loin d'en être de même dans la forme de nanisme mitral avec adaptation incomplète, car, dans ce cas, la lésion du cœur n'est balancée qu'en partie et les troubles fonctionnels existent toujours, plus ou moins marqués, mais appréciables; le sujet vient-il à se surmener physiquement ou une affection pulmonaire ou une grossesse exige-t-elle de ce cœur lésé un surcroît de travail et notre sujet est exposé à tous les accidents qu'entraîne le rétrécissement mitral jusques et y compris l'asystolie. Si, au contraire, le malade mène un genre de vie qui n'impose à son cœur que le minimum de travail, la *compensation*, sous forme d'hypertrophie de l'oreillette gauche, venant s'ajouter au commencement d'*adaptation* qu'ont subi les organes, permettra une survie très prolongée, mais qu'il est difficile de fixer, étant données les divergences d'opinions des auteurs les plus autorisés en ce qui concerne ce sujet.

Potain assignait au rétrécissement mitral une durée de cinq ou six ans. Duroziez allait jusqu'à trente ans et son opinion nous paraît établir une juste moyenne entre le pronostic de Potain, qui est peut-être un peu sombre, et celui de quelques auteurs qui prétendent que le rétrécissement mitral est plus une infirmité qu'une affection et qu'il n'a qu'une faible influence sur la durée de la vie.

Le pronostic le moins favorable sera celui des cas à adaptation fonctionnelle nulle, le malade rentrant dans la catégorie des cardiaques ordinaires; la compensation arrivera à lutter plus ou moins parfaitement contre la lésion et, suivant le genre de vie du sujet, son existence sera abrégée dans une mesure variable.

2° *Traitement.*

Un traitement, pour être efficace, devrait s'adresser à la lésion elle-même, à la sténose mitrale ; on peut peut-être y arriver, dans une certaine mesure, non pas directement, mais par l'intermédiaire du cœur lui-même, en soumettant cet organe à une sorte d'entraînement progressif à l'aide d'une méthode, surtout employée en Allemagne, qui utilise une série de plans inclinés permettant de doser assez exactement le travail que fournit le cœur du malade soumis à ce traitement.

Nous n'avons pas, à ce sujet, de documents assez démonstratifs pour affirmer l'efficacité de cette méthode ; nous la croyons logique, bien qu'il y ait à son emploi un certain nombre de contre-indications.

Elle ne devra, de toute façon, être instituée qu'avec la plus grande prudence, à une période de la vie du sujet correspondant à un surcroît d'activité physiologique du muscle cardiaque, comme pendant la croissance, la grossesse, etc.

La digitale, dont l'action sur le cœur est si remarquable, nous paraît devoir être réservée pour les complications qui peuvent venir aggraver l'état de notre sujet ; nous croyons, avec Duroziez, que cet agent ne peut, en aucune façon, être considéré comme le médicament par excellence du rétrécissement mitral, *en dehors de toute complication.*

D'ailleurs, tant que l'équilibre se maintiendra entre le cœur lésé et l'organisme plus ou moins adapté, on n'agira pas sur le cœur et la thérapeutique active devra céder la place à l'hygiène dont nous allons à présent dire un mot.

Nous avons vu que le nanisme dont sont atteints nos sujets pouvait être interprété comme une adaptation de l'organisme à un cœur dont le fonctionnement est restreint, à petit cœur, petits organes ; nous avons de plus remarqué que, lorsque l'adaptation était complète, aucun signe fonctionnel ne venait révéler la lésion cardiaque et l'individu pouvait passer pour bien portant. Il en résulte que si l'on mesure le travail du sujet au fonctionnement de son cœur, chose que la nature a semblé vouloir faire en arrêtant son développement, on permettra au malade une existence très prolongée avec le minimum d'accidents ; l'hygiène recommandera donc à notre malade le moins d'efforts violents et de travail physique qu'il sera possible. C'est aux femmes atteintes de nanisme mitral que s'appliquera surtout la phrase célèbre de Peter : « Fille, pas de mariage ; femme, pas de grossesse ; mère, pas d'allaitement. »

Il faut donc éviter à ces malades toutes causes capables d'exiger un fonctionnement excessif de la part du cœur, sous peine de voir survenir rapidement chez eux l'asystolie.

En résumé, le repos physique et moral est de beaucoup le meilleur traitement d'une affection qui, peu grave par elle-même, peut le devenir par ses complications.

CHAPITRE VIII

OBSERVATION I

(A. Gilbert, interne des hôpitaux, 1884.)

W. Justine-Caroline, fleuriste, âgée de dix-neuf ans, entrée le 16 février 1884 à l'hôpital Tenon, dans le service de M. Hanot (salle Colin, n° 25), sortie le 21 avril 1884.

Antécédents. — Rougeole à l'âge de 7 ans; accidents de strume jusqu'à 13 ans; gourmes, adénites cervicales, écoulement de pus par l'oreille droite, suivi de surdité. Pas de rhumatisme ni de chorée.

Père et mère bien portants, n'ont jamais eu de rhumatismes.

Règles à 14 ans, irrégulières, retardées, quelquefois très abondantes. Pertes blanches depuis la même époque.

La malade est depuis sa naissance pâle, faible et incapable de jouer ou de travailler. A la moindre fatigue, elle ressent des palpitations et devient anhélatante; ses jambes tremblent, son corps se couvre de sueur et ses forces s'anéantissent.

État actuel. — (15 février). W... est petite, chétive, contrefaite, et zézaie en parlant. Sa figure est pâle, ses muqueuses sont un peu décolorées. Elle a un souffle continu, léger, avec renforcement systolique dans les vaisseaux du cou. Elle pourrait passer tout d'abord pour chlorotique. La numération des globules, faite par M. Tuois, externe du service (28 février), ne confirme point cette manière de voir. W..., en effet, a 4.495.000 hématies par millimètre cube. L'examen physique du cœur donne les résultats suivants :

Inspection : Pas de voussure precordiale. La pointe du cœur bat dans le 5^e espace, en dedans du mamelon.

Palpation : Le choc de la pointe offre une intensité normale. Il n'existe point de frémissement cataire.

Percussion : matité normale.

Auscultation : Souffle diastolique avec renforcement présystolique ; ce souffle a son maximum à la pointe et se propage vers l'aisselle. Le premier bruit est intense et non dédoublé ; le deuxième bruit est dédoublé ; le dédoublement du deuxième bruit, perceptible dans toute l'étendue de la zone précordiale, est particulièrement net au niveau de la partie moyenne du sternum.

Le pouls est régulier et n'offre rien d'anormal ; 80 pulsations par minute ; pas d'épistaxis ; pas d'œdème des membres inférieurs ; pas de congestion hépatique ou pulmonaire.

Les troubles fonctionnels consistent en palpitations intenses et répétées, en essoufflement et lassitude extrême à la moindre fatigue.

Appétit bon, digestions faciles, selles régulières ; foie et rate normaux ; pas de polyurie, pas d'albumine dans les urines. Règles retardées, ménorrhagiques ; pertes blanches.

Pas de toux ni d'expectoration ; rien dans la poitrine.

Sommeil normal, pas de cauchemars. Pas de céphalalgie. Caractère triste ; impressionnabilité extrême. Pas de troubles de la sensibilité.

La malade quitte l'hôpital le 21 avril pour aller au Vésinet.

OBSERVATION II

(Edgard Servin. Thèse, Paris, 1896. Observation I.)

Garçon de 17 ans, atteint de rétrécissement mitral, noté infantile.

OBSERVATION III

(Edgard Servin. Thèse, Paris, 1896. Observation IV.)

W... Paul, garçon de 18 ans, *petit*, mais assez robuste, qui n'a jamais été malade, jouit d'un *état général parfait*. La physionomie présente un aspect un peu infantile et il y a retard de développement du système pileux. Il n'accuse *aucun signe fonctionnel* (ni dyspnée, ni palpitations après les efforts) et cependant son cœur donne, à l'auscultation, les signes non douteux d'un rétrécissement mitral pur : souffle présystolique et dédoublement du second bruit. La matité précordiale n'est pas augmentée et il n'existe pas de frémissement cataire.

OBSERVATION IV

(M^{me} Mary A. Marshall. Thèse, Paris, 1879.)

Garçon de 18 ans, atteint de fièvre rhumatismale, chétif, mal développé. Signes physiques : roulement présystolique, souffles présystolique et systolique à la pointe.

OBSERVATION V

(MM. Gilbert et Rathery, *Presse médicale*, 1900.)

Le malade est un homme âgé de 54 ans. Chétif, malingre, c'est un miséreux, et, comme tel, un client assez assidu des hôpitaux. Il exerçait jusqu'à ces dernières années très régulièrement le métier de relieur; mais, par suite de déboires successifs, il se trouve actuellement sans travail; c'est surtout pour de l'anémie, résultant de ses privations, qu'il entre dans notre service, salle Lasègue.

On est frappé tout d'abord de sa petite taille (1^m,42); il pèse à peine quatre-vingt-quatre livres. Interrogé sur ses antécédents, il nous dit que seul de sa famille il est petit; son père et ses trois frères sont tous grands (1^m,65 à 1^m,80); sa mère cependant était de stature moyenne, plutôt petite; elle était atteinte d'une affection cardiaque (dont nous n'arrivons pas à faire préciser la nature) depuis très longtemps, lorsqu'elle est morte à soixante-dix-huit ans. Entré l'an dernier à la Pitié, où il séjourne un mois, on le soigne pour un rétrécissement mitral pur; à ce moment, ses urines renferment de grandes quantités d'albumine, dit-il.

Actuellement le malade ne se plaint d'aucun trouble fonctionnel; tout au plus, en l'interrogeant plus minutieusement, accuse-t-il une légère fatigue le soir, de l'essoufflement dans la course; il n'a jamais eu, dit-il, beaucoup de force musculaire, mais il rattache ce fait à sa constitution. Etant enfant, lors de l'adolescence, il n'a présenté que les phénomènes vagues relatés plus haut. Dans toutes ses réponses, cet homme témoigne d'un état psychique particulier. Très bavard, parlant vite, zézayant, il écoute à peine les questions qu'on lui pose et n'y répond pas directement. Il est très occupé de lui, attachant énormément d'importance aux moindres circonstances de sa vie, vantant toutes ses qualités réelles ou imaginaires, sans cependant prendre grand soin physiquement de sa personne, car

il arrive à l'hôpital couvert d'éruption parasitaire et de pigmentation cutanée de même origine. C'est, de plus, un craintif, un pusillanime : la moindre demande, le plus petit examen l'effraient, et ce n'est qu'après bien des paroles rassurantes qu'on peut arriver à connaître son histoire.

Son teint est pâle ; de nombreuses rides sillonnent son visage, toutes ses dents sont tombées et il présente un certain degré de prognathisme. Le périmètre de la tête passant par la protubérance occipitale externe et la glabella mesure 52 centimètres ; le lobule de l'oreille est soudé. Les cheveux ont toujours été peu abondants ; la barbe et la moustache sont assez fournies, mais les sourcils manquent presque complètement. Sur tout le reste du corps le système pileux est peu développé : au niveau du pubis, sous les aisselles, il y a quelques rares poils ; on n'en note ni sur le thorax ni sur l'abdomen.

Le larynx est peu saillant, et à la palpation le corps thyroïde paraît peu volumineux.

Le thorax n'est pas déformé (périmètre thoracique passant par les deux mamelons, 78 centimètres) ; l'abdomen est légèrement ballonné (périmètre abdominal passant par les deux épines iliaques antérieures et supérieures, 79 centimètres) ; le malade est voûté, courbé sur lui-même.

Les mains présentent un léger degré de rétraction de l'aponévrose palmaire sur le bord cubital et, à droite, on note une cicatrice résultant de l'amputation d'un doigt supplémentaire.

Aux pieds, une malformation très caractéristique attire de suite les regards. Les orteils ont leurs phalanges étendues les unes sur les autres et sont fléchies légèrement sur les métatarsiens, fortement vers le bord externe du pied, en sorte que l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil fait une saillie assez considérable sur le bord interne du pied ; les ongles des orteils sont petits et rugueux. Cette déformation gêne beaucoup le malade dans la marche.

L'examen des organes ne révèle rien au niveau des appareils respiratoire et digestif. L'urine ne renferme actuellement ni sucre ni albumine. La recherche de la perméabilité rénale par le bleu de

méthylène nous a donné une élimination normale de la matière colorante.

Les organes génitaux paraissent indemnes, et si l'on interroge le malade, il accuse des propriétés génésiques.

La sensibilité et les réflexes sont intacts.

Le poulx est petit, régulier. Seul le cœur est touché, malgré l'absence de tout trouble fonctionnel. On entend, en effet, à l'auscultation, au niveau de la pointe, un roulement diastolique; le dédoublement du second temps se perçoit très net à la base du cœur. Rien aux autres orifices, pas de souffle dans les veines du cou.

L'examen du sang montre qu'il y a 3.700.000 globules rouges par millimètre cube, 8.000 globules blancs. La richesse globulaire est de 2.770.382 et la valeur globulaire de 0,751, recherchée par le chromomètre de Hayem.

OBSERVATION VI

(MM. Gilbert et Rathery, Presse médicale 1900.)

La malade est une femme de trente-neuf ans qui, certainement, ne porte pas son âge; on lui donnerait facilement quinze ans de moins. Active, alerte, désirant s'occuper, se rendre utile, elle reste couchée le moins souvent possible, rit sans raison et s'amuse comme une enfant des moindres choses. Comme une enfant aussi, elle est craintive, se frappe facilement et passe sans transition de l'exubérance la plus vive à l'abattement le plus complet, tristesse du reste peu durable.

Concordant bien avec ces juvénilités, la taille de la malade est petite; elle mesure 1^m, 50 et son poids est de 95 livres. Ses parents étaient cependant de grande stature; ses deux frères sont bien portants et tous les deux ont fait leur service militaire dans

les cuirassiers ; on s'étonnait chez elle de voir que, seule de la famille, elle était petite.

A dix-huit ans elle contracte la fièvre typhoïde ; à dix-neuf ans une première attaque de rhumatisme articulaire aigu, une seconde attaque à vingt-sept ans ; à trente-huit ans, notre malade a eu une pleurésie hémorragique ; enfin récemment, elle a été atteinte de la rougeole.

Dès l'enfance elle s'essouffait assez vite, courait moins facilement que ses compagnes ; et cependant, depuis l'âge de dix-neuf ans, elle exerçait le métier de blanchisseuse, métier pénible qui ne lui laissait tous les soirs qu'une très légère lassitude, sans que jamais elle ait remarqué une enflure quelconque des jambes ; au moment de la puberté elle n'a pas ressenti d'augmentation de ces quelques troubles fonctionnels.

Ce n'est que depuis sa rougeole que, se sentant beaucoup plus fatiguée, elle cesse tout travail. Prise récemment de grippe légère, elle entre à l'hôpital.

La malade est pâle et ressemble beaucoup à une chlorotique, le teint est très mat. Les lobules de l'oreille sont soudés. Les cheveux sont assez abondants, mais les sourcils très clairsemés, et au niveau des aisselles et du pubis les poils sont fort peu développés.

Le larynx n'est pas saillant, le corps thyroïde peu perceptible à la palpation. On ne remarque pas de malformation au niveau du thorax (périmètre thoracique passant par les deux mamelons, 0^m, 96) ; le ventre est légèrement ballonné (périmètre abdominal passant par les deux épines iliaques antérieures et supérieures, 0^m, 87). Au niveau des membres supérieurs, on note une déformation assez marquée des articulations métacarpo-phalangiennes et interphalangiennes, consistant en nodosités à ce niveau. Aux membres inférieurs, on relate, à peu de chose près, les mêmes troubles trophiques que chez notre précédent malade ; il y a déjettement en masse de tous les orteils en dehors, ces derniers chevauchant les uns sur les autres ; le pied gauche semble particulièrement atteint, et la malade est très gênée dans la marche.

Rien à noter au niveau des appareils digestif et pulmonaire.

Les urines ne présentent ni sucre ni albumine. L'injection de bleu de méthylène est suivie de l'élimination du chromogène dans les délais normaux.

Réglée à 17 ans, la malade a toujours eu depuis ce moment ses époques régulièrement, sans la moindre interruption.

Le système nerveux de la malade sollicite l'attention : sans qu'on retrouve dans les antécédents l'existence de crises nerveuses, on note de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle à gauche, et une diminution du champ visuel très accusée de ce même côté.

Ici encore, malgré l'absence de troubles fonctionnels pendant près de vingt ans, on perçoit à l'auscultation un dédoublement très net du second bruit à la base, et un souffle systolique à la pointe ; de plus, au niveau du foyer aortique, on entend un souffle systolique très net. Actuellement donc, la malade présente un rétrécissement et une insuffisance mitrale et un rétrécissement aortique. On ne trouve pas de souffle dans les veines du cou.

L'examen du sang donne 3.300.000 globules rouges par millimètre, 8.000 globules blancs ; la richesse globulaire est de 3.047.422, et la valeur globulaire 0,918 au chromomètre de Hayem.

OBSERVATION VII

(MM. Gilbert et Rathery, Presse médicale 1900.)

La malade est une femme âgée de cinquante-deux ans, dont la taille ne dépasse pas 1^m, 40. Non seulement cette femme est petite, mais encore ses épaules sont étroites, ses membres sont graciles, si bien que son poids n'a jamais atteint 100 livres.

C'est d'ailleurs une originale et une hypocondriaque, qui garde la chambre toute l'année sans jamais sortir et qui, sous le moindre prétexte, émue par des craintes chimériques, se confie complètement au lit, dans lequel elle passe des semaines et même des

mois, croyant ses derniers moments arrivés, alors qu'on ne peut saisir chez elle aucun indice d'une maladie véritable.

Le père et la mère de cette femme étaient de taille moyenne. Elle a une fille, âgée de trente ans aujourd'hui, mariée et mère de deux enfants ; cette fille est bien constituée, vigoureuse, large d'épaules et sa taille atteint 1^m, 60.

Notre malade porte un rétrécissement mitral qui a été diagnostiqué il y a dix ans par M. Potain, et retrouvé par l'un de nous, lors d'un examen complet de la malade, il y a huit ans. Cette lésion cardiaque est fonctionnellement latente ; on ne note aucune palpitation ni aucun trouble appréciable. Ni la grosseesse, ni une broncho-pneumonie contractée il y a cinq ans n'ont retenti sur le cœur, et ce n'est, nous le répétons, qu'en pratiquant un examen systématiquement complet de la malade que l'on peut découvrir dans la région précordiale un léger roulement diastolique et un dédoublement très accusé du second bruit, imputables à un rétrécissement mitral.

La malade est dyspeptique, sa capacité de digestion gastrique est minime, comme si l'estomac était proportionné à l'individu à qui il appartient. La diarrhée se produit assez facilement. Il n'existe aucun trouble respiratoire. Les règles sont un peu irrégulières et abondantes et subsistent encore. Enfin, dernier détail à noter ici, la malade a eu récemment une crise de colique néphrétique liée à l'expulsion d'une petite concrétion calculeuse.

OBSERVATION VIII

Publiée par MM. Gilbert et Rathery

(*Archives générales de médecine*, 1^{er} mars 1904)

Notre malade, âgé de 15 ans et demi, entre salle Lasègue, à l'hôpital Broussais, pour une crise nerveuse survenue brusquement

après une contrariété. Cette attaque a duré une demi-heure et a été accompagnée de mouvements choréiformes. Dès que nous voyons le malade, nous sommes frappés de son aspect extérieur. Très pâle, les lèvres et les conjonctives décolorées, sans aucun poil soit aux aisselles, soit au pubis, la peau lisse et fine, il paraît à peine avoir 10 ans ; sa taille est de 1 m. 44. Et cependant, à l'examiner de plus près, nous constatons qu'en dehors de quelques légers troubles dystrophiques et d'un rétrécissement mitral facilement constatable à l'auscultation, il est normalement constitué, et ne semble différer que par sa taille seule d'un adolescent du même âge.

Son histoire clinique est très intéressante à ce sujet. *Seul de sa famille*, cet enfant est petit. La mère, encore vivante, est de taille moyenne ; le père, mort phtisique en 1894, était de grande taille. Enfin, fait encore plus significatif, la sœur, actuellement âgée de 13 ans, *est bien plus grande que son frère* (1). On pourrait objecter, du reste, que la croissance des filles est plus précoce que celle des garçons ; cela est vrai, mais, cependant, jamais on ne constate d'écart aussi grand.

Les différentes étapes de croissance par lesquelles a passé notre malade depuis sa naissance jusqu'à l'époque actuelle, sont très instructives à relever. Venu à terme, il pesait onze livres et fut primé à 2 ans au concours de bébés. C'était alors un enfant superbe, comme peut en témoigner sa photographie qu'il nous montre du reste fièrement. Elevé au biberon, il n'a marché que fort tard, et vers 5 ans, ses parents s'étonnaient déjà de le voir si petit, alors que, tout jeune, il était si bel enfant. Il continue cependant à grandir peu à peu ; mais, à l'âge de 13 ans, la croissance s'arrêtait, pour reprendre un peu ces derniers temps. Nous assistons ici, pour ainsi dire, aux efforts que fait le cœur pour adapter l'organisme à sa lésion. Dans la première et la deuxième années, la croissance s'est faite presque normalement.

Le cœur pouvait subvenir facilement, bien que lésé, aux besoins

(1) Voir la photographie représentée pl. I.

d'un organisme soustrait encore à tout travail physique un peu marqué. Mais, dès que l'enfant commence à se mouvoir, à marcher, à prendre de l'exercice et que le cœur doit fournir non seulement au développement de l'organisme, mais aussi aux exigences causées par ce surmenage physique, la croissance se ralentit, et cette diminution déjà visible vers 5 ans, devient manifeste vers la treizième année. A l'époque de la puberté, le combat semble s'engager de nouveau et la nature paraît triompher de la résistance prudente de l'organisme. Le cœur, impuissant à répondre aux exigences d'un terrain qu'il n'a pu suffisamment proportionner au travail qu'il peut fournir (puisque l'enfant subit actuellement une poussée de croissance), cède et les accidents cardiaques surviennent. Notre petit malade est pris pour la première fois de palpitations et d'essoufflement.

C'est ici la démonstration presque expérimentale de l'influence du cœur sur le développement. L'organe central de la circulation restant, de par sa lésion infantile, n'est capable d'irriguer qu'un organisme d'enfant. Ce dernier, obéissant à la loi naturelle régissant les êtres vivants, réussit-il à s'accroître malgré les efforts que fait le cœur pour limiter cet accroissement, en ne lui distribuant qu'une quantité réduite d'élément nutritif, les phénomènes d'insuffisance cardiaque font leur apparition. Mais le triomphe peut n'être que momentané, le cœur peut reprendre le dessus et c'est ainsi que s'expliquent, dans certains cas, ces palpitations dites de croissance survenant lors de la puberté, disparaissant complètement ensuite et qui ne sont en réalité que des signes de lésions organiques du cœur ne se révélant plus chez l'adulte que lorsqu'une cause accidentelle, infectieuse, traumatique ou autre, vient rompre l'harmonie établie. En dehors de cette exiguité de la taille, notre malade présente encore quelques troubles dystrophiques.

Notons d'abord l'absence complète en dehors des cheveux, du développement du système pileux qui devrait déjà à cet âge être manifeste. La peau, très lisse, très fine, est recouverte sur tout le corps d'un duvet soyeux. C'est un corps d'enfant et non du tout un corps de garçon pubère et cependant les testicules sont d'une grosseur à peu près normale à cet âge.

La tête n'est pas celle d'un enfant, elle ne présente pas ce volume exagéré par rapport au reste du corps qu'on rencontre dans le jeune âge. Il existe cependant une légère asymétrie faciale au-dessous de de la ligne des yeux; la pommette gauche et l'angle gauche de la mâchoire paraissent plus saillants.

La dentition n'est nullement en retard, mais on constate un vice d'implantation très net de la première grosse molaire qui est déjetée latéralement.

Nous insisterons particulièrement sur l'état psychique de notre malade et ses troubles anémiques.

Notre nain n'est nullement un infantile intellectuel; grave, triste, de caractère plutôt sérieux pour son âge, aimant à lire et à s'instruire, il était premier à l'école. Il a réussi brillamment à ses examens et aime à faire montre de son savoir.

Par contre, il s'irrite facilement, se met en colère à la moindre observation, c'est lui-même qui le raconte et nous avons pu le vérifier.

Il ne dissimule du reste pas certains mouvements d'impatience lors d'un interrogatoire trop prolongé. Avec cela cependant très serviable, il tâche de se rendre utile dans la salle, et cette antithèse doit être signalée comme preuve du manque d'équilibre de son état psychique, que viennent corroborer du reste les crises hystériques qu'il a présentées. On retrouve facilement certains stigmates de la névrose, comme les points douloureux pseudo-ovariens et mammaires.

Lors de notre premier article sur le nanisme mitral, nous insistions sur l'état d'anémie un peu spéciale que présentaient nos malades. Alors que dans la chlorose le nombre des globules rouges est diminué, le chiffre qui exprime la richesse du sang en hémoglobine l'est généralement bien davantage, si bien que la valeur globulaire est notablement amoindrie; dans le nanisme mitral, le plus souvent, le chiffre qui exprime la richesse globulaire reste proche de celui qui représente le nombre des globules, de telle sorte que la valeur globulaire demeure voisine de l'unité. Chez notre malade, N égalait 3.769.600 et G 0,81. Ajoutons, d'ailleurs, que cette particularité pour être fréquente n'est pas constante, et que,

dans quelques cas de nanisme mitral, G s'abaisse notablement au-dessous de l'unité.

Comme dans la chlorose vraie, on note dans la chlorose mitrale, et on relevait chez notre malade, une décoloration marquée de la peau, des conjonctives, des lèvres, des gencives.

Au niveau des vaisseaux du cou, on sent un thrill continu; l'auscultation avec le stéthoscope y fait percevoir un bruit continu avec renforcement systolique.

OBSERVATION IX

(Recueillie par MM. Sainton et Rathery.)

Le malade entre à l'hôpital Beaujon le 31 juillet 1902, se plaignant de faiblesses dans les membres inférieurs depuis une dizaine de jours.

Il est âgé de 47 ans et exerce la profession de serrurier.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort d'un accident, d'une chute; c'était un homme de grande taille.

Sa mère est morte à 68 ans à la suite d'une attaque de paralysie; elle était également d'une taille élevée.

Il a eu dix frères et sœurs : quatre frères et trois sœurs sont encore actuellement vivants.

Parmi les garçons, qui sont tous grands, l'un, âgé de 58 ans, mesure 1^m,80; un autre, âgé de 41 ans, a 1^m,74. Le malade ne se souvient pas exactement de l'âge de son troisième frère, qui est d'une taille moyenne.

Ses sœurs sont de taille ordinaire, l'aînée plutôt grande.

Le malade n'a connu qu'un oncle et une tante du côté maternel; ils étaient de taille moyenne.

Antécédents personnels. — Comme maladies antérieures le malade prétend n'avoir eu que la rougeole étant très jeune.

Il a toujours été d'une taille très au-dessous de celle des enfants de son âge et on l'avait surnommé « Poucet » dans son entourage.

Il dit avoir pissé au lit jusqu'à l'âge de 14 ans.

Il ne se souvient pas d'avoir eu des convulsions.

Il a été à l'école de 7 à 14 ans. Bon élève, il remportait de nombreux prix; il était fort en calcul; l'histoire et l'étude des dates semblent seules lui avoir causé une certaine difficulté.

Il a habité la Normandie jusqu'à l'âge de 25 ans, puis est venu à Paris pour y exercer son métier de serrurier. Il y a seize ans il est parti travailler dans l'Hérault comme vigneron, puis cette année il est rentré à Paris et a repris son métier de serrurier.

Il prétend ne pas boire actuellement plus que le nécessaire.

Étant dans l'Hérault il absorbait jusqu'à trois litres de vin par jour et quelquefois, dit-il, des apéritifs ou des petits verres.

Il y a quatre ans il s'est fracturé la jambe gauche et a été soigné à Montpellier dans le service de M. Forgues.

Examen du malade. — Le fait qui attire immédiatement l'attention, c'est la petite taille du sujet, il mesure 1^m,41, et pèse 40 kilogs.

La taille est de conformation normale : diamètre antéro-postérieur : 16; diamètre transversal : 11.

Facies un peu ridé.

Les pommettes ne sont pas trop saillantes.

Lèvres, joues, paupières : normales.

Les conjonctives sont injectées et le malade prétend avoir toujours eu les yeux rouges.

Mâchoire supérieure un peu proéminente.

La voûte palatine montre une arête médiane un peu saillante.

Oreilles bien ourlées, lobule adhérent.

Les membres n'offrent pas de déformation, sauf le cal résultant de la fracture du tibia gauche.

Les mains et les pieds sont courts mais bien conformés; le malade chausse une pointure de femme : 36.

Les attaches sont assez fines.

Dimensions des os longs :

Cubitus.....	22 centimètres.
Humérus.....	26 —
Péroné	30 —
Tibia.....	27 —
Fémur.....	34 —

Circonférence thoracique passant par l'angle inférieur de l'omoplate et le mamelon : 0^m,79 en inspiration.

Torse et ventre bien conformés.

Colonne vertébrale non incurvée.

Peau fine et glabre.

Poils aux aisselles, longs et clairsemés.

Poils assez développés au pubis.

Pas de poils au niveau de l'aréole du sein.

Barbe du menton clairsemée.

Moustache assez développée.

Cheveux assez abondants, raides et secs.

Sourcils et cils normaux.

Dents en mauvais état.

Le malade ne se souvient pas de la chute de ses premières dents.

Les incisives sont courtes, les inférieures cannelées.

Les ongles des mains et des pieds sont normaux.

Les ganglions ne sont pas perçus à la palpation.

Appareil circulatoire. — Le malade n'accuse pas de signes fonctionnels, ni dyspnée d'effort, ni douleurs précordiales, ni palpitations, ni œdème des jambes.

Pouls. — Le pouls radial est petit, régulier, lent, on compte 60 pulsations par minute.

Cœur. — Rien à l'inspection ni à la palpation, ni à la percussion.

A l'auscultation, on perçoit à la pointe un roulement diastolique; à la base, claquement du 2^e bruit et dédoublement au niveau de l'orifice aortique.

Le malade prétend avoir les extrémités assez souvent froides et violacées, surtout en hiver.

Appareil respiratoire. — Le larynx n'est pas très saillant à l'inspection. A la palpation on ne sent pas le corps thyroïde.

La phonation se fait normalement.

Le malade ne tousse pas, ne crache pas et dit n'être jamais enrhumé.

Rythme respiratoire : normal, 20 à la minute.

Rien à signaler à l'examen physique.

Tube digestif. — L'aspect de la langue est normal, ainsi que la salivation.

L'appétit est peu considérable, le malade préfère les légumes à la viande.

Digestions excellentes.

Jamais de vomissements.

Selles régulières et normales.

A l'examen physique pas de signes de ptoses viscérales.

Pas de points douloureux au niveau de l'abdomen.

Foie normal.

Rate normale.

Appareil génito-urinaire. — Mictions assez fréquentes, non douloureuses.

Le malade prétend avoir un rétrécissement de l'urètre consécutif à une blennorragie datant de vingt ans.

L'examen des organes génitaux externes montre une verge assez petite mais proportionnée à la taille du sujet.

Les testicules sont petits, de consistance peu ferme. Leur palpation ne révèle pas de sensation douloureuse physiologique.

Le malade a eu il y a à peu près vingt ans des appétits génitaux et la preuve en est la blennorragie qu'il accuse.

A cette époque érection et éjaculation se faisaient normalement. Depuis vingt ans il n'a jamais eu de relations sexuelles ; très rarement il a des érections spontanées avec spermatorrhée.

Système nerveux. — Motilité. — Le malade dit n'avoir jamais eu de crampes, de tremblements, ni de tics.

Actuellement il ne présente aucun de ces signes.

Sa démarche n'est pas très rapide, il talonne un peu.

Il descend difficilement les escaliers, ce qui d'ailleurs peut tenir à la hauteur des marches par rapport à la petitesse de ses membres inférieurs. Il descend comme un enfant prudent, en se tenant à la rampe avec les deux mains. Pas de signe de Romberg.

Réflexes conservés.

Sensibilité conservée intacte dans tous ses modes.

Pas de rétrécissement du champ visuel. Acuité visuelle normale.

Acuité auditive normale également.

Pas de troubles psychiques.

Sécrétions. — Sueurs peu abondantes.

Urines très abondantes, 4 litres par jour en moyenne, claires, d'une couleur jaune pâle.

Pas d'albumine ni de sucre.

Pas de dépôt.

Sur 4 litres	{	Chlorures.....	16 gr.	»
		Phosphates.....	30	36
		Urée	13	20

L'épreuve du bleu de méthylène a montré chez ce malade une élimination normale du chromogène

OBSERVATION X

(Inédite ; due à l'obligeance de M. le docteur Sainton.)

Le sujet est âgé de 17 ans et demi et exerce la profession de télégraphiste. Sa taille est de 1^m,53.

Comme antécédents personnels, il n'a jamais eu aucune maladie, pas même de maladie de l'enfance, pas de rhumatisme.

Les parents sont bien portants et d'une taille moyenne : son père mesuré 1^m,60 de haut et 1^m,17 de tour de poitrine ; sa mère a 1^m,62 de hauteur. Il a trois frères âgés respectivement de 15 ans et demi, 14 ans et 6 ans ; le premier, bien que plus jeune, est plus grand que lui, il mesure 1^m,72.

Il ne s'est jamais plaint d'aucun trouble fonctionnel ; il marche beaucoup, étant de son métier télégraphiste, il monte les escaliers avec facilité, ne se plaignant jamais d'essoufflement, en un mot il paraît jouir d'une santé parfaite.

Il s'aperçoit depuis un mois qu'il a beaucoup grandi et, coïncidant avec cette croissance rapide, il remarque que sa main gauche est légèrement œdématiée.

Cet œdème est apparu au commencement du mois de février 1903 et s'est accompagné d'une coloration violacée des téguments ; la pression du doigt y détermine une empreinte en godet, il n'y a aucune douleur si ce n'est cependant de légers picotements lorsqu'il met sa main au chaud, ce qui fit penser au malade qu'il s'agissait d'une engelure.

Tous ces troubles cédèrent rapidement à des manuluves chauds et à un peu de salicylate de soude que lui conseilla à ce moment M. le docteur Sainton.

Le 12 février l'œdème avait beaucoup diminué et sa disparition était complète le 14.

Examen du malade. — En examinant le sujet on est frappé du peu de développement de son corps et de ses membres. Les bras sont grêles mais assez bien proportionnés, la poitrine mesure 0^m,73 de tour à la hauteur du mamelon, la taille du sujet debout est de 1^m,53.

Le système pileux est en général peu développé. Les organes génitaux paraissent normaux quoiqu'un peu glabres, le larynx semble peu volumineux.

Comme déformation du squelette, on ne constate guère qu'un

léger degré de genu valgum ; la courbe générale du corps ne rappelle pas le féminisme.

Comme autres signes de dégénérescence, on note une soudure peu accentuée du lobule de l'oreille ; l'axe du nez n'est pas dévié, le sternum n'offre pas de déformation au niveau de l'articulation de la poignée avec le corps de cet os.

L'examen du cœur de ce malade nous fournit des renseignements précieux.

L'inspection nous dévoile un choc de la pointe un peu exagéré au niveau du 5^e espace intercostal et sur une étendue que la pulpe de l'index suffit à recouvrir.

A la palpation, la main sent un frémissement cataire présystolique peu marqué mais perceptible.

A l'auscultation on constate nettement le rythme du rétrécissement mitral : roulement diastolique, souffle présystolique, dédoublement du deuxième temps à la base. Ces bruits anormaux deviennent surtout bien nets lorsqu'on ausculte le sujet après l'avoir fait marcher un peu rapidement.

Le pouls est régulier et bat à 75.

OBSERVATION XI

(Inédite ; due à l'obligeance de M. le docteur Sainton.)

Le malade est âgé de 22 ans, il est entré à l'hôpital Beaujon le 19 février 1903, ayant été relevé sans connaissance dans la rue à la suite d'une attaque.

Son père, âgé de 70 ans, est un rhumatisant nerveux d'une taille élevée, 1^m,80 environ.

Sa mère, âgée également de 70 ans, est atteinte d'une cardiopathie ; elle présente de l'œdème des membres inférieurs et des pertes de connaissance subites qui ont débuté il y a douze ans. Elle est de petite taille, 1^m,48, et a eu onze grossesses très pénibles ;

de ses onze enfants, il reste cinq vivants, trois frères et deux sœurs.

Son frère aîné, âgé de 36 ans, est très bien portant et mesure 1^m,63.

Son second frère, âgé de 32 ans, est moins grand, 1^m,60. Une de ses sœurs, âgée de 29 ans, dont la taille est de 1^m,65, présente des phénomènes nerveux accusés : crises de larmes ou de gaieté sans motif, irritabilité extrême. A l'âge de 7 ans, le malade a eu la rougeole ; à 13 ans et demi, il est entré en apprentissage dans l'industrie du diamant ; il maniait et respirait du plomb et à l'âge de 15 ans il fut atteint d'accidents d'intoxication saturnine pour la première fois ; il eut une deuxième crise de coliques de plomb à 17 ans, et, un an après, une fièvre typhoïde de moyenne intensité dont la convalescence ne se compliqua d'aucun accident.

A 19 ans, étant à Batavia, il fut pris d'un commencement de fièvre jaune, céphalée intense, rachialgie, vomissements et teint ictérique, dont il guérit rapidement.

A l'âge de 20 ans, c'est-à-dire il y a deux ans, sans aucune cause occasionnelle apparente, il eut une première attaque épileptiforme précédée d'une sensation de boule hystérique, il sentit sa vue qui se troublait, perdit connaissance et tomba ; à ce moment on remarqua qu'il avait les dents serrées, qu'il écumait et qu'il perdait ses urines ; il se débattait avec une telle violence que trois personnes furent nécessaires pour le maintenir ; la crise dura un quart d'heure ; revenu à lui, il ne se rappelait plus où il était et ce ne fut qu'une demi-heure après qu'il revint à son état normal. Il passa sept mois sans nouvelle attaque et ce fut à la suite d'une émotion violente que la seconde crise prit naissance ; elle fut en tout semblable à la première, mais plus longue et plus forte.

A cette seconde attaque, le malade a le souvenir d'avoir poussé un cri initial avant de tomber ; la chute eut lieu en arrière, sur les épaules.

Depuis cette deuxième crise le malade se sentait surexcité, énervé ; au mois de novembre 1902 il vint à Paris et fut pris dès son arrivée d'une légère crise de rhumatisme qui céda à un repos de quatre jours et à l'enveloppement ouaté. Il eut, au com-

mencement de décembre, un troisième accès pareil aux deux autres.

A partir de ce moment les crises deviennent plus fréquentes ; la quatrième eut lieu au milieu du même mois (décembre). En janvier 1903, en un même jour, il eut trois accès consécutifs ; le 15 février, encore trois crises dans la même journée ; enfin, le 19 février, il eut sa dernière crise dans la rue ; on le ramassa et on le transporta à l'hôpital Beaujon.

Depuis son entrée à l'hôpital il n'a pas eu de nouvel accès, il s'aperçoit seulement que la tête lui tourne quand il marche trop vite.

Examen du malade. — On ne découvre chez lui aucun signe de dégénérescence, pas de soudure du lobule de l'oreille, la voûte palatine n'est pas en ogive, le sternum est normal.

Sa taille est de 1^m,56, son tour de poitrine de 0^m,80.

Les membres sont bien proportionnés.

A l'examen de la sensibilité on trouve une hémi-anesthésie de tout le côté droit du corps et un réflexe laryngé totalement aboli. Les réflexes rotuliens sont normaux.

A l'examen du cœur on découvre les signes du rétrécissement mitral : souffle présystolique et dédoublement du deuxième bruit.

Examen des urines. — Volume émis en 24 heures : 950 centimètres cube.

Couleur	Jaune pâle.
Odeur.....	<i>Sui generis</i> .
Aspect.....	Louche.
Dépôt.....	Abondant.
Réaction.....	Alcaline au tournesol.
Densité.....	1,025.

	Par litre.	En 24 heures.
Urée.....	23 gr. 96	22 gr. 80
Chlorures.....	11 75	11 05
Acide urique	0 33	0 32,5
Phosphates	2 65	2 52
Matières solides....	53 23	51 08

Albumine.....	Traces impondérables.
Sucre	Néant.
Acétone	Néant.
Indican.....	Traces.
Pigments biliaires.....	Néant.

Examen microscopique. — Rares globules rouges, quelques globules de pus. Urate d'ammoniaque et cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien.

OBSERVATION XII

(Thèse de Morlat, 1903)

S. Louise, 16 ans, entre à l'hôpital Tenon, salle Corvisart, pour palpitations, étouffement et vomissements.

Antécédents. — Née à Paris d'un père alcoolique et tuberculeux et d'une mère rhumatisante, a depuis longtemps des attaques de rhumatisme, avec gonflement et douleurs articulaires.

Son état s'est aggravé depuis cinq ans. Début par palpitations, oppression la nuit. Elle est alors soignée à l'hôpital Trousseau pour rhumatisme et endocardite.

Elle y fut admise à différentes reprises, puis à l'hôpital Hérold, pour de nouvelles manifestations d'endocardite et de rhumatisme.

Examen de la malade. Inspection. — Légère voussure précordiale intéressant les 3^e, 4^e et 5^e espaces intercostaux; ondulations de la paroi dans la région avoisinant la pointe. Retrait diastolique de la pointe.

Palpation. — Pointe battant dans le 5^e espace sur la ligne mammaire. Choc de la pointe violent. Frémissement présystolique dans la région apexienne.

Percussion. — Augmentation de la matité dans le sens vertical.

Auscultation. — Pointe : souffle systolique à tonalité élevée, en jet de vapeur, se propageant vers l'aisselle. Base : orifice tricuspidé : souffle systolique à timbre musical, se propageant sur le bord droit du sternum, à maximum à l'orifice tricuspide. A un moindre degré, à tous les orifices, tous les autres bruits sont sourds et légèrement soufflants.

Pouls irrégulier.

Cœur arythmique.

Foie un peu augmenté de volume.

Amygdales volumineuses.

Respiration puérile.

Ni sucre ni albumine dans l'urine.

Ce qui frappe avant tout, c'est l'aspect infantile de la malade : sa taille est petite, son habitus extérieur n'est pas celui d'une jeune fille de 16 ans, mais d'une fillette de 10 à 11 ans. Elle ne mesure que 1 m. 43, avec une envergure de 1 m. 37. Ses parents cependant sont de taille moyenne. La tête est celle d'une fillette de 11 à 12 ans, mais bien conformée.

Le périmètre crânien passant par la protubérance occipitale externe et la glabella est de 49 cm. 1/2. Bosses faciales et arcades sourcilières non saillantes. La tête est donc absolument normale, comme du reste son volume total par rapport à celui du corps.

Le nez est droit, effilé, les narines légèrement pincées au moment de l'inspiration, qui entr'ouvre un peu la bouche.

Oreille bien conformée, lobule non adhérent.

Le visage n'est ni pâle, ni ridé, ni anormalement pigmenté, mais légèrement coloré.

Les dents sont au nombre, normal à cet âge, de 28. Quelques-unes sont mal implantées.

Cou petit, maigre, notablement pigmenté en brun, avec cicatrices d'impétigo. Larynx un peu saillant. Corps thyroïde nettement perceptible. Le tronc est remarquable par son exigüité et sa maigreur. Le périmètre thoracique au-dessus des mamelons mesure 63 cm. pendant l'expiration, 64 à l'inspiration. Il est de 65 cm. au niveau

des mamelons. L'absence de tissu adipeux se traduit par une forte saillie des côtes avec dépression des espaces intercostaux. Aucun signe de rachitisme au sternum ni aux côtes.

Les seins sont petits et à peine développés. A la palpation on trouve cependant la glande, large environ comme une pièce de cinq francs, et peu épaisse. Très légère cyphose dorso-lombaire.

L'abdomen, légèrement ballonné, n'a rien d'anormal dans son volume ou sa forme. Sa circonférence mesure 60 cm. au niveau de l'ombilic, 67 au niveau des épines iliaques antéro-supérieures.

Les téguments du tronc présentent la même légère pigmentation brune que le cou, avec cicatrices diverses. Quelques taches très pigmentées, noxi presque noirs, aux régions lombaire, inguinale droite et crurale droite.

De plus, le tronc est complètement glabre. On trouve quelques rares poils et fins sur les grandes lèvres.

Les bras et avant-bras sont normaux et maigres, avec seulement un léger duvet. Aux mains, les ongles sont larges et aplatis ; la dernière phalange du médus et de l'annulaire est élargie.

Les membres inférieurs sont maigres, fluets, absolument glabres.

Au genou, les épiphyses paraissent élargies. L'examen radiographique des épiphyses n'a point été pratiqué.

Aux pieds, les orteils, surtout le premier, sont déjetés en dehors.

L'examen de l'utérus et des annexes n'a pas été pratiqué par un toucher rectal. Mais outre l'aspect infantile des organes génitaux externes et le peu de développement des poils à leur niveau, il faut noter l'absence complète de toute menstruation.

En résumé donc, tout le corps est peu développé, mais chacune des portions, tête, thorax, abdomen, membres supérieurs et inférieurs, reste parfaitement proportionnée, comme volume et dimensions générales, à l'ensemble du corps tout entier.

Rien à signaler au point de vue psychique, sinon peut-être un certain degré de timidité. L'intelligence est assez développée.

La malade ayant succombé quelques mois plus tard aux progrès de sa cardiopathie, nous avons constaté à l'autopsie les altérations suivantes :

Symphyse cardiaque totale avec adhérences au médiastin et au plastron chondro-sternal ;

Valvule mitrale très épaissie, surtout au niveau de l'insertion des cordages tendineux ;

Angustie aortique (n'admettant pas l'index au niveau de la crosse)

Foie petit, type muscade, pèse 900 grammes ;

Reins très petits, sans lésions apparentes ;

Rate petite et dure ;

Poumons hépatisés aux sommets.

CHAPITRE IX

CONCLUSIONS

1° Le nanisme mitral est un état dystrophique que l'on observe chez des individus qu'on ne saurait appeler infantiles et qui se caractérise par l'existence constante d'une lésion mitrale (rétrécissement mitral pur) ;

2° L'exiguïté de la taille paraît constituer, dans cette affection, un phénomène d'adaptation de l'organisme à la lésion cardiaque ;

3° Le nain mitral n'est pas, fonctionnellement, un cardiaque à cause précisément de cette adaptation ;

4° La disparition précoce des cartilages interdiaphysaires semble être la règle ici, ce qui explique l'arrêt de croissance de ces sujets ;

5° Le nanisme mitral peut être complet ou incomplet.

Complet lorsque le nanisme s'étend à tous les organes.

Incomplet lorsque la dystrophie s'est localisée à tel ou tel appareil de manière à figurer les nanismes partiels ; tels sont : le nanisme cérébral, le nanisme thyroïdien qui sert en quelque sorte de trait d'union entre le nanisme mitral et l'infantilisme, etc.

VU : *Le doyen*,
M. DEBOVE.

VU : *Le président de thèse*,
A. GILBERT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

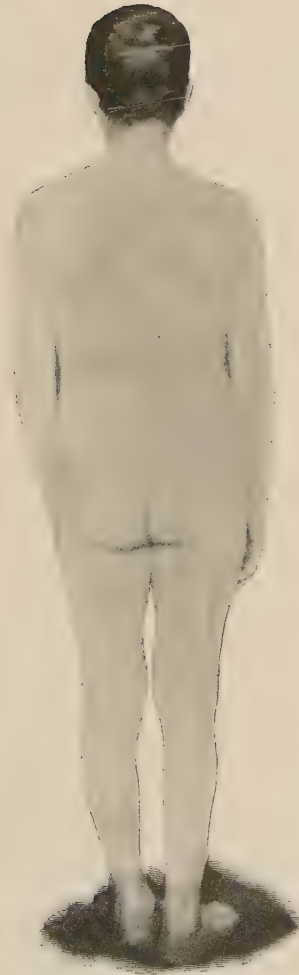




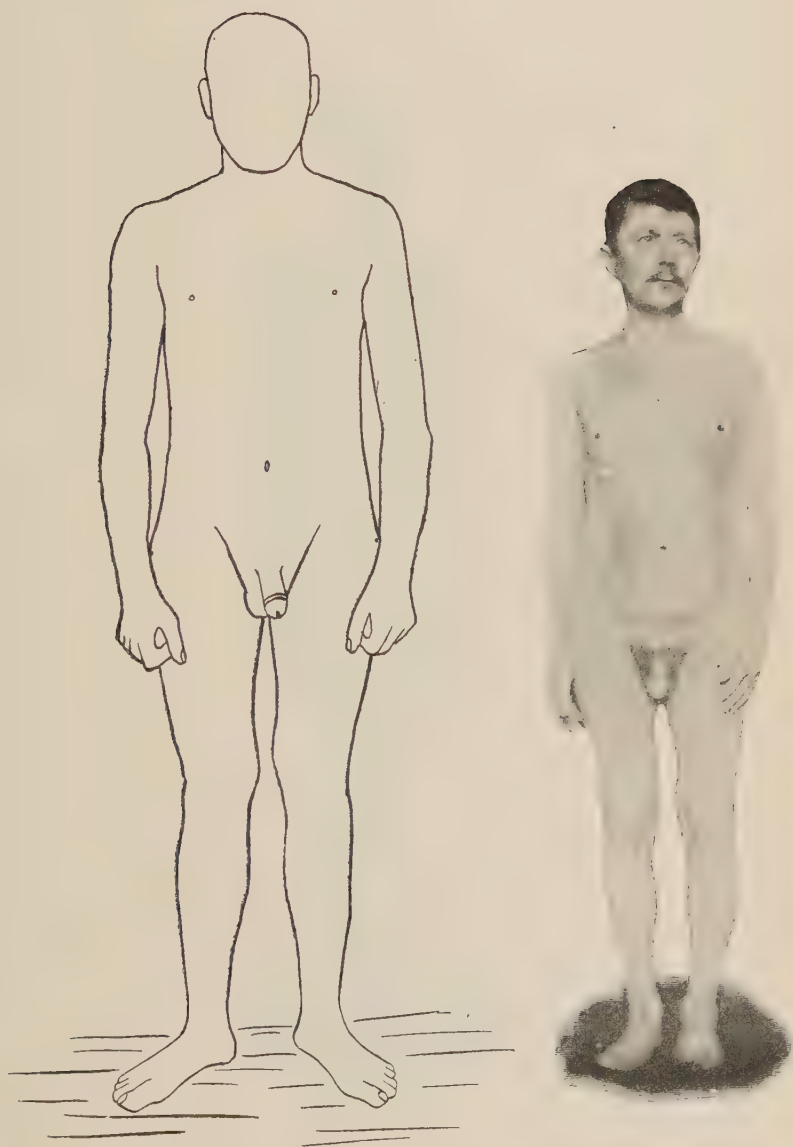
Malade de l'observation VIII, atteint de rétrécissement mitral, vu à côté de sa sœur,
plus jeune que lui, mais bien portante et normalement développée.



Malade de l'observation IX, vu de face.
Age : 47 ans ; taille : 1 m. 41 ; poids : 40 kilog.



Le même, vu de dos ; on remarquera que la corpulence et la musculature du sujet sont plutôt celles d'un adulte que d'un enfant.



Le même, vu à côté de la silhouette d'un de ses frères qui mesure 1 m. 80, afin de montrer le rapport entre les tailles respectives des deux frères.



Malade de l'observation X.
Age : 17 ans et demi ; taille : 1 m. 53.



Le même, à côté de son frère,
plus grand que lui, bien que plus jeune de deux ans.



Malade de l'observation XI.
Age : 22 ans; taille : 1 m. 56 (son père mesure 1 m. 80).



Radiographie de la main du malade qui fait l'objet de l'obs. XI, montrant
la soudure complète des épiphyses (malade âgé de 22 ans).
(Nous devons cette belle épreuve à l'obligeance de M. Krouchkoll).

BIBLIOGRAPHIE

- BARIÉ. Traité des maladies du cœur.
— *Bulletin médical*, 28 juillet 1897.
- BARTH. *Revue générale de médecine et de chirurgie*, 1893.
- BEZANÇON. Néphrite liée à l'aplasie artérielle. (Thèse, Paris 1889.)
- BLACHE. Essai sur les maladies du cœur chez les enfants. (Thèse, Paris 1896.)
- BONET. Chlorose cardiaque. (Thèse, 1887.)
- BRAULT. Artérites et scléroses, p. 58.
- BRISAUD. Leçons sur les maladies nerveuses, 2^e série, 1899.
- CAILLEUX. De la longue durée du rétrécissement mitral pur. (Thèse, Paris 1898.)
- COCHEZ. Rétrécissement mitral pur, congénital, familial et héréditaire. (*Bulletin médical*, 22 mai 1898.)
- DELPEUCH. *Société médicale des hôpitaux*, 28 avril 1899.
- DESCHAMPS. *Bulletin de la Société anatomique*, 1884.
- DREYFUS-BRISAC. *Gazette hebdomadaire*, 1892.
- DUPRÉ. *Revue neurologique*, 31 août 1903.
- DURAND. De l'arythmie palpitante dans le rétrécissement mitral. (Thèse, 1898, obs. II.)
- FANEAU DE LA COUR. Le féminisme et l'infantilisme chez les tuberculeux, 1871.
- GÉRARD. Oreillette gauche dans le rétrécissement mitral, 1894, obs. LIII.
- GERME D'ARRAS. Recherches sur les lois de la circulation pulmonaire, etc., 1895.

- GILBERT. *Gazette médicale de Paris*, 26 avril 1884, n° 17, p. 198.
- GILBERT ET RATHERY. *Presse médicale*, 9 mai 1900.
- *Archives générales de médecine*, 1^{er} mars 1904.
- GIRAudeau. Rétrécissement mitral et hystérie chez l'homme. (*Archives générales de médecine*, nov. 1890.)
- GOLDSTEIN. Thèse, 1875, obs. III.
- HARANGER. Endocardite congénitale du cœur gauche. (Thèse, Paris 1882.)
- HAYEM. Le sang.
- HERTOGHE D'ANVERS. *Bulletin de l'académie royale de Belgique*, 30 oct. 1897.
- HIRTZ. Hérité mitrale. (*Presse médicale*, sept. 1903, n° 75.)
- HUC. Maladies du cœur et névroses. (Thèse, 1891.)
- HUGHARD. *Société de médecine et de chirurgie pratique*, 1898, p. 491.
- *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1892.
- JACQUET. Le rétrécissement mitral dans l'hérédosyphilis. (*Société de dermatologie et syphilis*, 9 janvier 1896.)
- LANCEREAUX. *Semaine médicale*, 18 janvier 1893.
- *Traité d'anatomie pathologique*, Sténose congénitale des artères.
- LERICHE, *Gazette des hôpitaux*, 20 et 27 février 1904.
- MARIE. L'achondroplasie dans l'adolescence et l'âge adulte. (*Presse médicale*, 14 juillet 1900, p. 17.)
- MEIGE. L'infantilisme, le féminisme et les hermaphrodites antiques. (*L'Anthropologie*, 1895, t. IV.)
- MERKLEN. Les degrés du rétrécissement mitral et son influence dystrophique. (*Bulletin médical*, février 1900.)
- MORLAT. Infantilisme et insuffisance surrénale. (Thèse, Paris 1903.)
- MOUTARD-MARTIN. *Société médicale des hôpitaux*, 1899.
- PERDEREAU. Contribution à l'étude du rétrécissement mitral pur chez l'homme. (Thèse, 1896, obs. I.)
- RAYNAUD. *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique*, article : Cœur, p. 335.
- REDHON. Troubles cardiaques dans l'hystérie. (Thèse, 1896.)
- RENDU. *Société médicale des hôpitaux*, 28 avril 1899.
- ROCHAS (DE). Nanisme. (*Dictionnaire Dechambre*.)

SANSOM. *American journal of medical sciences*, mars 1890.

SERVIN. Essai sur le rôle de l'hérédité dans le rétrécissement mitral pur. (Thèse, Paris 1896.)

SPRINGER. La croissance et les cardiopathies. (*Revue générale, Semaine médicale*, 16 novembre 1895.)

TEISSIER. Des lésions de l'endocarde chez les tuberculeux. (Thèse, Paris 1894.)

— Clinique de la Charité. Obs. XXXII.

VÉRIN. Contribution à l'étude de la métrorrhagie dans le rétrécissement mitral. (Thèse, Paris 1894.)

VIMONT. Études sur les souffles de rétrécissement et d'insuffisance de l'artère pulmonaire. (Thèse, Paris 1882.)

TABLE

AVANT-PROPOS.	1
CHAPITRE I. Historique	3
CHAPITRE II. Définition.	9
I. Rapport du nanisme et de l'infantilisme . .	9
II. Deux sortes d'infantilisme	11
III. Définition du nanisme mitral	19
CHAPITRE III. Symptomatologie.	21
I. Nanisme complet : 1° Nanisme	21
2° Cardiopathie	24
3° Symptômes accessoi ^{res}	28
II. Formes cliniques : 1° Adaptation fonctionnelle incomplète. .	30
2° Adaptation fonctionnelle nulle.	35
CHAPITRE IV. Anatomie pathologique	37
CHAPITRE V. Pathogénie.	41
I. Les troubles trophiques sont primitifs et le rétrécissement mitral secondaire.	41
II. La sténose mitrale est primitive et le nanisme est secondaire	43
III. Le rétrécissement mitral et les troubles trophiques sont contemporains	50
CHAPITRE VI. Diagnostic différentiel.	53
CHAPITRE VII. Pronostic et traitement	57
CHAPITRE VIII. Observations	61
CHAPITRE IX. Conclusions	87
Bibliographie.	89

Imp. PAUL DUPONT, 4, rue du Bouloi. — Paris, 1^{er} Arr^t. — 235.2.1904 (Cl.)
